ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1970 N° 48

Contribution à l'étude épizootiologique des maladies africaines à ultravirus transmises par les arthropodes

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Diplôme d'Etat

Présentée et soutenue publiquement en mai 1970

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

PELÉ (Jean-Claude)

Né le 1er juin 1939 à Pau (Pyrénées-Atlantique)

Jury :

Président : Mme LARENG, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse

Assesseurs M. SAURAT, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse
M. BRIZARD, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve LION
16, RUE LAKANAL, 16

1970

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546518_0045

Contribution à l'étude épizootiologique des maladies africaines à ultravirus transmises par les arthropodes

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1970 N° 48

Contribution à l'étude épizootiologique des maladies africaines à ultravirus transmises par les arthropodes

---

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Diplôme d'Etat

Présentée et soutenue publiquement en mai 1970

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

PELÉ (Jean-Claude)

Né le 1er juin 1939 à Pau (Pyrénées-Atlantique)

Jury :

Président : Mme LARENG, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse

Assesseurs { M. SAURAT, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse
M. BRIZARD, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse

---

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE Ve LION
16, RUE LAKANAL, 16

1970

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur . . . . . MM. FLORIO.
Directeurs honoraires . . . . . PONS.
DARRASPEN.

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie-Toxicologie.
— Professeur titulaire . . . . . GODFRAIN.
— Maître-Assistant . . . . . Mme BURGAT-SACAZE.
Pharmacie - Toxicologie.

Chaire de Physique-Chimie biologiques et médicales.
— Professeur titulaire . . . . . MM. RICO.
— Maître-Assistant . . . . . LORGUE.
Physique biologique et médicale. Chimie biologique et médicale.

Chaire d'Anatomie des Animaux domestiques.
— Professeur titulaire . . . . . PAVAUX.
Anatomie descriptive. Extérieur. Anatomie appliquée. Tératologie.

Chaire de Physiologie - Thérapeutique.
— Professeur titulaire. . . . . RUCKEBUSCH.
— Maître-Assistant . . . . . FARGEAS.
Physiologie - Thérapeutique - Pharmacodynamie.

Chaire d'Histologie - Anatomie pathologique.
— Professeur titulaire. . . . . VAN HAVERBEKE.
— Maître de Conférences non Chef de Service. . . . . CABANIÉ.
Histologie - Embryologie - Anatomie pathologique.

Chaire d'Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale.
— Professeur titulaire . . . . . LABIE.
— Maître-Assistant . . . . . EECKHOUTTE.
Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des denrées alimentaires d'origine animale.

Chaire de Parasitologie et Maladies parasitaires.
— Professeur titulaire . . . . . BRIZARD.
— Maître-Assistant . . . . . DORCHIES.
Zoologie appliquée. Parasitol. externe. Parasitol. interne. Clinique.

Chaire de Sémiologie et Pathologie médicale des équidés et carnivores.
— Professeur titulaire . . . . . FLORIO.
— Maître de Conférences non Chef de Service, Professeur sans chaire LESCURE.
— Maître-Assistant . . . . . GUELFI.
Sémiologie et Pathologie médicale des équidés et des carnivores. Législation vétérinaire et déontologie clinique.

Chaire de Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour.
— Professeur titulaire . . . . . TOURNUT.
— Maître de Conférences non Chef de Service. . . . . ESPINASSE.
Sémiologie et Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour. Clinique. Clinique ambulatoire.

Chaire de Pathologie chirurgicale.
— Professeur titulaire . . . . . N...
— Maître-Assistant . . . . . CAZIEUX.
Propédeutique et Sémiologie chirurgicale. Technique chirurgicale. Pathologie chirurgicale. Podologie. Clinique.

Chaire de Pathologie de la Reproduction.
— Professeur titulaire . . . . . BERTHELON.
— Maître de Conférences non Chef de Service, Professeur sans chaire ROYAL.
Sémiologie et Propédeutique. Pathologie de la reproduction. Obstétrique. Clinique.

UNIV. LEIDEN BIBL.

Chaire de Maladies contagieuses. Zoonoses. Législation sanitaire.
— Professeur titulaire . . . . . SAURAT.
— Maître-Assistant . . . . . CHANTAL.
Maladies contagieuses. Zoonoses. Législation sanitaire.

Chaire de Pathologie générale. Microbiologie. Immunologie.
— Professeur titulaire . . . . . LAUTIÉ.
Microbiologie. Immunologie. Pathologie générale.

Chaire de Zootechnie et d'Economie rurale.
— Professeur titulaire . . . . . QUEINNEC.
— Maître-Assistant . . . . . DARRÉ.
Ethnologie. Génétique appliquée. Hygiène générale. Zootechnie. Elevage. Economie générale et des productions animales.

Chaire d'Alimentation.
— Professeur titulaire . . . . . FALIU.
— Maître-Assistant . . . . . GRIESS.
Botanique appliquée et Bromatologie. Agronomie. Alimentation.

COURS COMPLEMENTAIRES - CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Antibiothérapie des Maladies infectieuses . . . . . MM. MONNIER.
Aspect médical des Zoonoses . . . . . ARMENGAUD.
Energétique et Métabolismes . . . . . LABOUCHE.
Initiation à l'informatique biomédicale. . . . . FERNET.
Agronomie . . . . . BRISEBOIS.
Les Marchés internationaux de l'Elevage . . . . . BLANC.
Organisation de l'Elevage bovin . . . . . SABLAYROLLES.
Responsabilité civ. et pén. du Vétérinaire-Inspecteur des denrées aliment. LINON.
Rôle économique des Collectivités locales . . . . . EECKHOUTTE.
Rentabilité de l'élevage. . . . . ROUCH.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats. (Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924.)

A MA MÈRE

Qui, malgré les épreuves, m'a toujours encouragé à persévérer.
Avec toute ma reconnaissance et ma profonde affection.

A MON PÈRE

En témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A MA FEMME

Pour toute la tendresse qu'elle m'a prodiguée. Puisse ce modeste travail lui être tout particulièrement dédié.

A MES FRÈRE, SŒURS, BELLE-SŒUR ET NIÈCE

A MA TANTE

A MA GRAND-MÈRE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Madame le Professeur LARENG

de la Faculté de Médecine de Toulouse

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de thèse.

Hommages respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

Monsieur le Professeur SAURAT

de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui a accepté notre sujet de thèse et nous a guidé dans l'élaboration de ce travail avec la compréhension et la bienveillante sollicitude qui en font un grand Maître.

Hommage respectueux.

Monsieur le Professeur BRIZARD

de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous a manifesté sa haute bienveillance en participant à notre Jury de thèse. Puisse-t-il trouver ici l'humble témoignage de notre reconnaissance.

Hommage respectueux.

A NOS MAITRES
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE
DE TOULOUSE

A NOS MAITRES DE L'INSTITUT D'ÉLEVAGE
ET DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE
DES PAYS TROPICAUX DE MAISONS-ALFORT

INTRODUCTION

Lors de ces quinze dernières années, plusieurs épizooties d'origine tropicale, ayant pour vecteurs des Arthropodes, se sont étendues à une partie ou à la totalité de l'Afrique, allant jusqu'à inquiéter fortement l'Europe, comme cela fut le cas en 1965 avec la peste équine qui, du Maghreb, intéressa l'Espagne et menaça notre frontière pyrénéenne.

C'est surtout dans les pays africains anglophones que ces infections firent l'objet d'études et de publications variées; mais il faut noter l'intérêt croissant que leur portent les chercheurs dans les pays francophones — intérêt justifié à plusieurs titres :

— par leur importance économique : les épizooties causant de nombreuses pertes d'animaux, avec un fort taux de morbidité et la survie de non-valeurs parfois;

— par leur importance hygiénique : une bonne partie des arboviroses tropicales sont des zoonoses;

— par leur importance dogmatique : ce groupe d'infections autorise une étude virologique théorique et la complexité de l'épidémiologie demande une étroite collaboration entre médecins, vétérinaires, virologues, entomologistes, agrostologues, hygiénistes, agronomes, botanistes.

Les mesures prophylactiques en vue de leur éradi-

cation éventuelle nécessitent l'établissement de contrôles sévères et d'opérations de police sanitaire, non seulement à l'échelon d'un pays, mais aussi entre les nations car le développement des échanges internationaux favorise l'essaimage des porteurs, des réservoirs et des vecteurs de virus.

La connaissance parfaite de l'épizootiologie de ces infections à arbovirus (nom signifiant : virus portés par les Arthropodes ou *Arthopod Borne Virus*) permettra de couper le cycle du virus chez l'un des trois relais les plus vulnérables : les vecteurs, les réservoirs, les malades. C'est là le but recherché, mais il faut avouer que nos connaissances, si elles sont parfois assez précises, demeurent souvent, hélas ! encore fragmentaires ou rudimentaires.

Nous nous sommes efforcé, par ce travail, à faire le point sur l'épizootiologie d'arboviroses tropicales, essentiellement africaines, à partir des documents les plus récents qu'il nous a été possible de consulter.

Et, dans une première partie, où nous ferons l'analyse épizootiologique de diverses infections à ultravirus transmises par les Arthropodes, nous verrons, sous forme synthétique, en une seconde partie, les déductions auxquelles nous a conduit l'étude préalable ainsi que les conclusions qu'il y a lieu de tirer.

AVANT-PROPOS

Les arbovirus, virus à A.R.N. (ribovirus), à capside enveloppée (ribohélicovirales) comportant une toge (togovirales), de petite taille, souvent hémagglutinants et cytopathogènes, demandent l'intervention d'Arthropodes vecteurs pour transmettre des arboviroses.

Classés par l'O. M. S. (1967), selon des critères immuno-sérologiques, on distingue :

1) *Le groupe A*

comportant dix-neuf virus, agents pour la plupart d'encéphalomyélites équines, et les souches Chikungunya, Sindbis, Semliki Forest : isolées chez les moustiques, et le virus O'Nyong-Nyong.

2) *Le groupe B*

est le plus important avec trente-neuf virus dont les virus des encéphalites japonaise, Saint-Louis, Murray Valley, à tiques (encéphalites verno-estivale russe, d'Europe centrale, Louping ill...), de la dengue, de la Fièvre jaune, West-Nile, Wesselsbron, Spondweni, Zika...

3) *Le groupe Bunyamwera*

avec les virus Bunyamwera, Bwamba, etc.

4) *Un hors-groupe regroupant divers virus :*
de la vallée du Rift, de la maladie de Nairobi...

Les virus de la *Blue Tongue* et de la peste équine sont classés par certains parmi les arbovirus car transmis par les culicoïdes, selon d'autres parmi les réovirus en fonction des caractères biochimiques. L'épizootiologie des affections qu'ils déterminent s'identifie à celle des arboviroses, auxquelles nous les assimilerons.

Pour bon nombre de maladies arbovirales, la pauvreté des manifestations cliniques nous oblige à user du terme « infection à virus de... », comme le préconisent Goret, Provost et Perreau, 1968 [61].

PREMIÈRE PARTIE

LES ARBOVIROSES TROPICALES : ÉPIZOOTIOLOGIE ANALYTIQUE

Groupe A

L'infection à virus de Chikungunya (A)

En langage autochtone, le nom de ce virus rappelle l'attitude courbée du malade (« le mal qui casse les os »). Il fut isolé en 1953 au Tanganyika, sur le plateau de Makondé, par Ross [142], au cours d'une épidémie importante.

On le retrouve à nouveau chez l'homme, au Transvaal, en 1957, en Ouganda (1958), chez des « capturеurs » de moustiques ayant des anticorps neutralisants, au Congo ex-belge, en 1960, et en Afrique orientale portugaise.

En Asie du Sud-Est, de « fièvres hémorragiques » transmises par des moustiques trouvés des Philippines, Malaisie, à la Thaïlande, Hammon, Rudnick et Sather [67] isolent, en 1958, un authentique virus de Chikungunya et divers sérotypes de virus de la dengue,

ce qui complique sérieusement le diagnostic étiologique, les syndromes étant semblables chez l'homme.

Theiler [176] signale la maladie au Liberia, au Ghana et au Nigeria en 1961. Elle est aussi identifiée en Rhodésie du Sud, au Cambodge, au sud de l'Inde et au Pakistan.

Des enquêtes sérologiques ont démontré la fréquence des infections occultes au Sénégal, Haute Volta, république Centrafricaine, Cameroun, Guinée portugaise, et il doit en être de même dans d'autres pays africains.

Si la majorité des affections passe inaperçue, le pouvoir pathogène pour l'homme reste bien établi et, lors d'épidémies (comme celle de 1952-1953), 60 à 80 pour cent des villageois sont immobilisés, Africains, Asiatiques, Européens. Après quarante-cinq ans, on note une nette résistance.

Les symptômes se traduisent par une forte hyperthermie d'apparition brusque, monophasique souvent (parfois diphasique), durant deux à cinq jours, accompagnée de céphalées frontales intenses, de rachialgies, d'arthralgies aux chevilles, poignets, articulations phalangiennes. Après cette rémission thermique survient un érythème diffus ou maculeux, souvent non prurigineux, généralisé ou localisé (au tronc, surface externe des membres). On n'observe pas d'adénopathies. La convalescence dure plusieurs semaines, accompagnée d'une forte asthénie et d'une impuissance de concentration intellectuelle, les arthralgies pouvant persister pendant trois mois [61].

Selon S. Ninmannitya et P. Mansuwan [115], les éléments en vue d'un diagnostic différentiel peuvent reposer sur les critères suivants :

— pas de *shock* ni de phénomènes hémorragiques tels que melaena, hématémèse chez le Chikungunya;

— le pic thermique initial de la dengue est moins aigu. Le plateau de l'hyperthermie est plus long (de cinq à sept jours) ;

— dans le Chikungunya il ne se produit qu'un exanthème à fines pétéchies, jamais de vraies taches hémorragiques intracutanées tendant à la confluence comme dans 10 pour cent au moins des cas de dengue;

— la convalescence de celle-ci est courte.

Chez les animaux, la forme pathologique reste inconnue, les formes inapparentes étant révélées par la présence d'anticorps spécifiques.

Les singes africains : chimpanzés (*Pan troglodytes*), babouins (*Papio papio, Papio ursinus*), vervets (*Cercopithecus aethiops pygerythrus*) hébergent le virus. Alors que des oiseaux sauvages ont des titres significatifs d'anticorps dans les zones d'endémie.

Diverses espèces de rongeurs (*Mystromys albicaudatus*) se révèlent expérimentalement sensibles [90], mais pas le bœuf, le mouton, la chèvre et le cheval, selon ces auteurs.

Cependant des anticorps ont été retrouvés chez l'âne au Zoulouland et chez le bétail en république Centrafricaine.

Des anticorps spécifiques (inhibant l'hémagglutination et neutralisants) sont présents chez les grands animaux domestiques, les chiens, les porcs, les singes, les lapins et les chauves-souris en Thaïlande [66], de même chez les chauves-souris d'Afrique orientale et du Sénégal.

C. Chastel [26] signale, fait curieux, la présence d'anticorps identiques chez les reptiles (lézards et serpents), au Cambodge, avec des titres importants chez le Gecko.

Ces animaux peuvent-ils être des réservoirs de virus,

même temporairement ? Nos connaissances sont encore trop sommaires pour pouvoir l'affirmer.

Les vecteurs principaux semblent être des Aedes : *A. aegypti* [76], exclusivement anthropophile, chez lequel le virus peut se conserver pendant trente-trois jours; *A. africanus* [181]; *A. albopictus*; *A. furcifer-taylori* [126].

On a pu isoler le virus de *Culex fatigans* [142], de *C. tritaeniorhynchus*, des Anophèles : *A. funestus*, *A. gambiae*, et parfois de la punaise *Cimex hemiptera*.

Le cycle « urbain » est responsable essentiellement du déclenchement des épidémies en saison de pluies; il peut se résumer ainsi :

Homme — Aedes — Homme.

Mais le cycle naturel de base semble analogue à celui de la fièvre jaune :

Singes — Aedes — Singes

en raison des sérieux arguments que sont les titres élevés d'anticorps sériques chez les babouins et les cercopithèques, infection expérimentale se traduisant chez ceux-ci par une virémie notable de trois à quatre jours, réussite de la transmission expérimentale de singe à singe par l'*Aedes furcifer*.

Mais les mammifères domestiques et les oiseaux ne semblent avoir aucun rôle dans l'épidémiologie par suite de la faible valeur des titres sériques observés.

L'infection à virus de Middleburg (A)

Ce virus a été isolé à Middleburg (province orientale du Cap), en 1957, par KOKERNOT et ses collaborateurs, à partir de lots d'*Aedes caballus* (en même temps que le virus de Wesselsbron) et d'Aedes (*Banksinella sp.*) naturellement infectés. Ces auteurs retrouvent les anti-

corps correspondants chez des humains (deux sur neuf) et des moutons (dix sur treize), ainsi que chez l'homme au Mozambique en 1960.

La maladie humaine reste encore méconnue ainsi que la maladie animale car il est difficile de rapporter au virus de Middleburg la maladie ovine observée, puisque le virus de Wesselsbron, au pouvoir pathogène bien connu, a été isolé de moutons ainsi que d'*Aedes caballus* (Goret et coll., 1968 [61]).

Expérimentalement, le souriceau est sensible à l'inoculation intracérébrale ou intrapéritonéale, pas la souris. Kokernot et ses collaborateurs [79] obtiennent des infections sur la souris à l'aide d'*Aedes caballus*. Chez l'agneau, on ne note qu'une rapide et transitoire hyperthermie avec un peu d'apathie et de raideur musculaire. La virémie dure trois jours et l'appétit n'est pas touché.

Au nord du Natal (Tongaland), 10,9 pour cent des bovins et 25,2 pour cent des chèvres (46,9 p. cent chez les plus âgées) et 18,1 pour cent des moutons possèdent des anticorps retrouvés aussi chez des ânes (douze sur vingt-huit) et chez des chiens examinés (un sur sept).

Il semble qu'on ait affaire à un virus nettement zoophile, en « quête de maladie ». La prospection sérologique doit s'étendre hors de l'Afrique du Sud, ce qui n'est pas encore réalisé, du moins à notre connaissance.

L'infection à virus de la Semliki Forest (A)

Le virus de la Semliki Forest fait partie des « virus orphelins », virus dont on connaît l'écologie, mais qu'on ne peut rattacher à une maladie animale ou humaine.

Isolé d'*Aedes abnormalis* en Ouganda (Smithburn et Haddow [165]), d'*A. argenteopunctatus* au Mozambique, d'*Eretmapodites* au Cameroun, il peut être trans-

mis expérimentalement par *A. togoi* (peut aussi transmettre d'autres Arbor du groupe A), par *A. aegypti*, des Anophèles comme *Anopheles quadrimaculatus* et *A. albimanus*.

La maladie humaine ne se décèle que par la présence d'anticorps neutralisants. Ils ont été trouvés chez les autochtones d'Ouganda, du Zoulouland, Leshoto, Botswana, Natal et en Afrique centrale tout récemment (Chippaux-Hyppolite et coll. [27]). Le virus est signalé aussi aux Indes, Malaisie, Bornéo — peut-être au Brésil, bien qu'il semble plutôt se rapporter au virus de Mayaro, très voisin. Les réservoirs naturels du virus semblent être les singes cercopithèques (*C. nictitans*) qui hébergent des anticorps (Smithburn [165]) en Ouganda, comme en ont des ânes, bœufs, moutons et chèvres au Natal (Kokernot et coll. [81]). Des espèces différentes d'oiseaux font une virémie expérimentale de quelques jours. Et on aurait trouvé des anticorps chez des hippopotames en Ouganda.

Expérimentalement, la souris inoculée par voie intracérébrale fait une encéphalite dont les lésions sont proches de celles des encéphalites équines. Le cobaye, le lapin, les singes, font des encéphalites uniquement s'ils sont inoculés par voie intracérébrale.

L'étude de ce virus, étant donné l'absence de maladie humaine, a été pratiquement négligée et son écologie à peine ébauchée. Il est cependant douteux qu'il soit l'agent d'une authentique zoonose.

L'infection à virus de Sindbis (A)

Le virus de Sindbis a été isolé par Taylor et ses collaborateurs, en 1955, dans le delta du Nil, d'un lot de culex et du sang d'un cervidé. Les auteurs trouvent des

anticorps neutralisants spécifiques chez l'homme dans 27 pour cent des cas (quatre cents examens), surtout après quinze ans.

En 1956, Weinbren et ses collaborateurs rapportent à ce virus des troubles fébriles d'étiologie inconnue chez les bovins, alors que l'on isole de moustiques du voisinage des souches d'ultravirus identifiées à la souche Sindbis.

La répartition du virus s'étend du continent africain à la Sardaigne, l'Inde, la Malaisie, les Philippines et l'Australie.

La maladie humaine semble exister cliniquement. Goret, Provost et Perreau [61] relatent que cinq autochtones se sont présentés spontanément en août et septembre 1961 au dispensaire de l'« East African Virus Research Institute » d'Entebbe en Ouganda. Le virus a été isolé de leur sang; mais, par suite de la méfiance des malades, aucune description clinique n'a pu être faite. Cela est d'autant plus dommage que ce sont les seules identifications de virus faites à partir de l'homme.

En Égypte, Ouganda, république Centrafricaine, Kenya, Tanzanie, Mozambique, Natal, Zoulouland, on a trouvé des anticorps chez l'homme.

On n'observe aucun signe clinique chez les bergeronnettes (*Motacilla alba*) et les martins-pêcheurs (*Gracula religiosa*) chez lesquels le virus fut isolé — de même chez les macaques, les cercopithèques, le corbeau et le poulet expérimentalement infectés, à part une virémie transitoire.

Dans le monde animal, l'infection à virus de Sindbis semble largement répandue, comme en témoignent les anticorps trouvés chez les chevaux, les ânes, les bovins, les petits ruminants, les buffles domestiques du delta du Nil, les oiseaux migrateurs.

En république Centrafricaine, 7 pour cent des zébus

venant du Tchad pour l'abattoir de Bangui ont des anticorps à titres forts et faibles, ce qui suppose la présence du virus dans la forêt oubanguienne, comme dans la savane tchadienne.

Au nord du Natal, 2 pour cent des bovins, des chèvres, des moutons de la plaine ont le sérum positif, pas ceux des collines. La transmission du virus se fait par les culex et *Mansonia* (*Coquillettidia*) *fuscopennata*, en Ouganda, et peut-être aussi par un acarien : *Bdellonyssus bursa*.

Expérimentalement, Échalier [49] signale la multiplication du virus Sindbis dans le corps d'*Aedes aegypti* ; — Ohanessian et Échalier [117], chez *Drosophila melanogaster* ; — Berkalloff et ses collaborateurs [8], chez *Calliphora erythrocephala*.

Une tique d'oiseau, *Ornithodoros savignyi*, peut, infectée artificiellement par injection parentérale, transmettre le virus au souriceau.

Les rongeurs de laboratoire, le lapin, n'ont pas de troubles.

Par inoculation intracérébrale au souriceau, on obtient une encéphalite (paralysie et mort en deux à six jours) avec dégénérescence, nécroses sans œdème ni infiltrations périvasculaires et des lésions musculaires (perte de striation des myofibrilles, dégénérescence nucléaire).

L'écologie générale du virus (culex et tiques), son isolement à partir d'oiseaux et la présence d'anticorps chez les migrateurs laissent à penser que le virus de Sindbis est un virus aviaire accidentellement transmis à l'homme et aux animaux domestiques.

D'après Casals [23], il existe des relations sérologiques étroites entre ce virus et celui de l'encéphalomyélite équine de l'Ouest (*Western equine encephalomyelitis*).

Groupe B

La Fièvre jaune (B)

Il n'entre pas dans le cadre de cette étude de retracer ici l'histoire, même sommaire, de la fièvre jaune et du virus amaril, tant reste importante de nos jours cette zoonose majeure intéressant au plus haut chef la pathologie humaine. Mais il nous a paru utile de rappeler certains points d'épidémiologie concernant l'homme et surtout l'animal.

L'Afrique Noire intertropicale reste une zone d'endémie permanente où le virus amaril est entretenu chez les Primates et où éclatent de temps en temps des foyers d'importance variable dont les plus sérieux et les plus récents sont : Gemena au Congo-Kinshasa en 1958 [125], Soudan en 1959 [149], Éthiopie de 1960 à 1962 [157] avec 200 000 cas dont 30 000 mortels, Sénégal en 1965 [24].

La maladie humaine a été très étudiée et nous nous bornerons à rappeler que sa gravité repose sur la forte atteinte hépato-rénale succédant à une phase non spécifique comportant les signes habituels communs aux arboviroses : hyperthermie brusque, frissons, céphalées, rachialgie dorso-lombaire avec parfois un exanthème thoracique.

Il existe tous les états intermédiaires entre l'infection inapparente et la maladie mortelle en quelques jours, maladie surtout très grave pour des individus sérologiquement neufs, alors que les autochtones dans les zones d'endémie présentent des titres notables d'anticorps.

L'infection animale intéresse essentiellement les singes, chez lesquels elle présente les mêmes degrés de gravité que chez l'homme. Ces primates africains sont des Cercopithécidés (genres *Cercocebus, Papio, Mandrillus, Theropithecus, Cercopithecus, Allenopithecus, Erythrocebus, Colobus*) et des Pongidés (genres *Pan, Gorilla*).

Expérimentalement, les inoculations de virus ont réussi avec toutes les espèces de singes. Les Macaques (*M. irus, M. mulatta*), primates non africains utilisés en recherche médicale, font une hépato-néphrite mortelle en une semaine avec un titre de 10^{-9} dans le sang en cours de virémie.

L'histopathologie est semblable à celle observée chez l'homme (corps de Councilman, nécrose hyaline, stéatose multi et microvacuolaire de la zone mésolobulaire, etc.).

Inoculés dans les mêmes conditions, les singes africains font des maladies moins sévères, avec un taux de mortalité moindre.

Cette résistance naturelle des primates africains a conduit certains auteurs à penser que le virus amaril serait originaire d'Afrique et n'aurait contaminé qu'ensuite les Amériques centrale et sub-tropicale, où les singes Cébidés des genres *Aotus, Alouatta, Cebus*, paient un lourd tribut à la maladie. En outre, on constate que les épidémies humaines coïncident avec les épidémies des singes.

Dans les conditions naturelles, en Amérique du Sud, le petit fourmilier arboricole (*Cyclopes didactylus*), les Marsupiaux (opossums) et certains rongeurs peuvent s'infecter. Rien de comparable n'a encore été observé en Afrique.

Par des inoculations intracérébrales de virus, les

rongeurs de laboratoire font des encéphalomyélites, et les passages successifs conduisent à la fixation d'une souche neurotrope qui ne reprend plus sa virulence primitive.

Les hérissons du Soudan (comme ceux d'Europe) succombent à l'infection du virus en quatre à sept jours [61].

Le cycle de transmission et d'entretien du virus amaril, découvert en Amérique tropicale, a permis de distinguer :

— la fièvre jaune « urbaine », transmise d'homme à homme par *Aedes aegypti* ;

— la fièvre jaune « sylvatique » ou « de brousse » entretenue chez les singes du haut couvert forestier par les moustiques des genres *Sabethes* et *Haemagogus*.

En Afrique, le problème est plus complexe. *Aedes aegypti* vit partout et les singes ne vivent pas exclusivement à la cime des arbres, au contraire, les cynocéphales et les cercopithèques vivent surtout dans la savane et les singes arboricoles descendent régulièrement dans les plantations pour s'y nourrir [61].

Dans le cycle naturel du virus, *Aedes africanus* joue un rôle important, le transmettant de singe à singe, éventuellement à l'homme. Mais c'est surtout *A. simpsoni* qui assure cette transmission et qui parfois devient le principal vecteur de fièvre jaune « urbaine » (Éthiopie).

Cette épidémiologie complexe, la densité des vecteurs, l'importante faune des primates, l'immense étendue des zones d'« enzootie silencieuse », offrent un vaste champ pour l'étude de la fièvre jaune en Afrique, ce, pendant encore de très nombreuses années.

L'infection à virus de Spondweni (B)

Le virus, isolé par KOKERNOT et ses collaborateurs [82] au Tongaland (nord du Natal), à partir d'un lot de *Taeniorhynchus* (*Mansonioides*) *uniformis*, est resté « orphelin » en quête de maladie jusqu'à ce que CLARKE [cité par 159] montre que les souches nigériennes du virus de Zika (« Chuku ») sont proches du virus de Spondweni, voire identiques.

Au Niger, la maladie humaine (faussement attribuée au virus de Zika) se traduit par de la fièvre, des céphalées, un malaise général. Un doute subsiste sur l'hépatite suivie d'ictère, parfois décrite chez quelques malades comme relevant authentiquement du virus de Spondweni.

L'isolement du virus sur les côtes orientale et occidentale d'Afrique laisse à penser à une large répartition de l'infection.

On a constaté que des anticorps neutralisants existent chez des habitants de villages en plaine du Tongaland, mais pas en montagne [163]. Cette observation laisse prévoir la répartition particulière d'un hôte intermédiaire, comme cela est le cas pour une autre arbovirose, la fièvre de la vallée du Rift.

Dans cette même région, des anticorps ont été trouvés chez le bœuf, la chèvre, le mouton et l'âne [81].

Expérimentalement, l'inoculation au cercopithèque à queue rouge ne conduit qu'à une virémie asymptomatique.

Dans les régions d'endémie, *T. uniformis* est vecteur, *A. aegypti* peut-être aussi (du moins au Nigeria).

Le virus a été isolé d'*Aedes* (*Ochlerotatus*) *fryeri* et d'*Aedes* (*Aedimorphus*) *fowleri* [91].

Cette zoonose demeure actuellement mineure.

L'infection à virus de Zika (B)

Le virus a été isolé en 1947 du sang d'un singe « sentinelle » fébricitant dans la forêt de Zika en Ouganda. C'est la seule observation pathologique animale.

Par contre, la maladie humaine est bien connue, étudiée par un médecin l'ayant contractée [159].

D'abord on note une courbature fébrile d'intensité moyenne durant six heures, avec céphalées et douleurs dorsales, puis apparaît un « rash » maculo-papuleux sur le visage, la partie supérieure du corps, la paume des mains, la plante des pieds, qui disparaît en cinq jours, sans récurrence ni séquelles.

Cette maladie bénigne attire peu l'attention alors que le virus semble cependant très répandu en Afrique Noire :

— Ouganda et Tanzanie : 6 à 13 pour cent des sérums humains testés ont des anticorps.

— République Centrafricaine : chez 48 pour cent des hommes.

— Sénégal : 7 à 34 pour cent de sérums positifs.

— Nigeria : 80 pour cent chez les sujets de plus de vingt ans.

Il est aussi signalé en Inde, Malaisie et Bornéo.

Chez les animaux, l'absence d'enquête sérologique ne permet aucune conclusion. Chippaux-Hyppolite, en 1965, signale cependant la présence d'anticorps chez un cercopithèque de république Centrafricaine [28].

En Afrique orientale, le virus a été isolé d'*Aedes africanus*. Les hôtes vertébrés restent inconnus, bien que les singes puissent être impliqués dans ce cycle qui semble se maintenir dans la forêt équatoriale avec des

recrudescences d'infection chez les moustiques certaines années (1961-1962 en Ouganda).

La maladie de Wesselsbron (B)

Au cours de l'épizootie ovine de 1955, atteignant un troupeau vacciné quatorze jours avant contre la fièvre de la vallée du Rift, a été isolé le virus dénommé Wesselsbron au nord-ouest de l'État libre d'Orange [184].

A quelques jours de distance, on isole du sang d'un « chasseur » de moustiques, dans le Tongaland, une souche du même virus [166].

En 1956 fut signalée la maladie de Wesselsbron, en présence d'une enzootie de fièvre de la vallée du Rift, et en 1957, coïncidant avec la présence du virus de Middleburg.

Haig [65] constate la disparition clinique de cette maladie, ce qui laisse à penser qu'on se trouve au bas de la courbe épizootique ou que les vaccinations systématiques entreprises ont atteint leur but.

La maladie a été contractée par piqûre de moustiques, par manipulations et autopsies de cadavres de moutons [5], ou au laboratoire par projection de particules infectantes. Le diagnostic, une fois établi par des épreuves sérologiques, on peut distinguer deux formes cliniques :

• Une forme bénigne avec courbature fébrile, céphalées orbitaires et occipitales, douleurs musculaires et articulaires, le tout disparaissant en un à trois jours.

• Une forme plus sévère où, après quatre jours d'incubation environ, apparaît une hyperthermie avec des céphalées intolérables ne cédant pas aux analgésiques, de la photophobie, de la confusion mentale, des arthralgies et myalgies avec hyperesthésie.

Ces symptômes rétrocèdent en une semaine avec parfois possibilité d'une récurrence. La longue convalescence s'accompagne de tenaces douleurs articulaires et de perte partielle de mémoire.

Le virus de Wesselsbron est très proche de celui de la fièvre de la vallée du Rift. Il a une affinité viscérotrope avec un neurotropisme latent et une prédilection pour les tissus embryonnaires.

Expérimentalement, le cobaye, le lapin, le cercopithèque font une infection inapparente avec production d'anticorps. Chez les femelles pleines, des troubles divers entraînent avortement et morti-natalité.

La souris répond à tout âge à l'inoculation intracérébrale, le souriceau à la voie sous-cutanée ou intrapéritonéale.

Chez les ovins, la morbidité est importante, mais les troubles graves n'affectent que les brebis gestantes, surtout de race Mérinos, et les agneaux nouveau-nés.

Après un à quatre jours d'incubation, les brebis gestantes en hyperthermie sont tristes, prostrées, anorexiques. L'avortement se produit pendant la phase fébrile primaire, du fait des troubles de la mère (avec absence de virus chez l'avorton), ou pendant la deuxième semaine suivant la montée de la fièvre, du fait de la réaction propre du fœtus (virus présent chez l'avorton dans le foie et le cerveau). On peut avoir jusqu'à 20 pour cent de mortalité des brebis gestantes : pertes résultant de la maladie elle-même ou par complications septiques post-abortives.

Chez les fœtus à terme et les agneaux, l'issue fatale est de règle; mais, au fur et à mesure que l'agneau avance en âge, plus importante devient sa résistance.

Les adultes, comme les bovins, les chevaux, les porcs, font une maladie asymptomatique.

Les lésions consistent en une congestion splénique

et surtout en atteintes hépatiques : foie infiltré de graisse, gris jaune à brun doré, friable ; — cellules hépatiques, siège de nécrobiose, avec caryorexie marquée ; — envahissement de lymphocytes et neutrophiles.

Cette maladie nouvelle, semble-t-il, est très répandue en Afrique sous forme asymptomatique surtout.

Par des sondages sérologiques, on note la présence d'anticorps chez quatre-vingts hommes adultes sur cent quarante-deux au nord du Natal [163] ; dans l'Est africain : quinze sérums sur cent vingt-cinq ; et en république Centrafricaine, chez les Pygmées de la forêt équatoriale [27].

La répartition des anticorps par groupe d'âges chez les autochtones de la plaine du Tongaland montre que la maladie évolue par poussées cycliques de quinze ans au moins.

Chez les animaux, la présence d'anticorps sériques a permis d'identifier la maladie :

— à l'est de la province du Cap et de l'État libre d'Orange : chez les ovins, bovins, chevaux [184] ;

— au nord du Natal et du Mozambique : chez les ovins, caprins, bovins, ânes et chiens [81]) ;

— au Malawi, Rhodésie, Zambie : chez les moutons et les bœufs [111] ;

— dans la presqu'île d'Entebbe (Ouganda) : chez les moutons ;

— au Tchad et Cameroun du Nord : parmi 43 pour cent des moutons ;

— au Tchad : chez 77 pour cent des ruminants sauvages (gazelles et antilopes) [99].

Cette dernière observation épidémiologique est tout particulièrement intéressante car l'onyx et d'autres espèces sont subdésertiques, donc se trouvant bien plus

au Nord que la zone de pullulation des moustiques pendant la saison des pluies [61]. Il serait donc plausible de croire en l'existence d'autres relais, ce que semblerait étayer la découverte d'anticorps chez sept espèces de rongeurs en Afrique du Sud : *Lepus saxatilis, Paraxerus palliatus, Aethomys chrysophilus, Mastomys natalensis, Lemnicomys griselda, Saccostomus campestris, Tatera schinzi* [39].

Chez les singes cercopithèques et le galago, on a retrouvé aussi des anticorps. Muspratt et ses collaborateurs [cité par 104] isolent le virus d'*Aedes* (*Ochlerotatus*) *caballus*, *Aedes* (*Banksinella*) *circumluteolus* et *Taeniorhynchus uniformis* et obtiennent des transmissions expérimentales avec ces deux espèces d'Aedes.

Les auteurs : Kokernot, Smithburn, Paterson et de Meillon [14] isolent ce même virus des moustiques : *Aedes caballus, Aedes* (*Neomelaniconion*) *spp., Mansonia uniformis, Culex univittatus*, en Union Sud-Africaine.

L'aire d'extension de ces moustiques explique la large répartition de la maladie; mais que se passe-t-il lors des périodes d'inter-épizooties comme celle actuelle ?

On peut penser que le virus s'entretient pendant ces périodes chez des rongeurs sauvages, des ruminants sauvages, des équidés ou des porcins.

Quand les vecteurs pullulent ou quand des espèces sensibles sont introduites, la maladie prend son expression clinique : abortive chez le mouton, fébrile chez l'homme.

Le mouton, plus que l'homme, est le « révélateur » de la zoonose-maladie.

L'homme pourrait être un relais dans le cycle épidémiologique; il n'est pas impossible de croire en cette hypothèse [61].

L'infection à virus West-Nile (B)

Isolé en Ouganda du sang d'une femme africaine présentant des troubles fébriles [161], cet ultravirus est retrouvé par les auteurs au Soudan, Kenya, Congo ex-belge (1952). En Égypte, Melnik et ses collaborateurs [101] le signalent dans le sang de trois enfants, et, — toujours chez des enfants, — en Israël (Bernkopf et coll., 1953 [cité par 61]).

Prouvée par des enquêtes sérologiques, l'extrême dispersion du virus s'étend :

— en Afrique : Égypte, Ouganda, Kenya, Éthiopie, Afrique du Sud, Congo-Kinshasa, Soudan, Nigeria;

— en Asie : Israël, Turquie, Iran, Pakistan, Inde, Asie du Sud-Est, Philippines;

— voire en Europe : Bulgarie et France.

Au Proche-Orient, une encéphalite sporadique des Équidés (connue depuis 1949), considérée comme virale (Roushdy et coll. [143], Daubney et Mahlau [37]) sans que l'agent causal n'ait pu être isolé, a été imputée au virus West-Nile, agent non exclusif, semble-t-il, de ces affections. Cependant, en 1963, il est trouvé dans le cerveau d'un cheval de haute Égypte mort d'encéphalite aiguë.

La maladie de l'animal, comme celle de l'homme, étant démontrée, on pouvait donc parler de zoonose au sens strict du terme.

En France même, et plus précisément en Camargue, le virus West-Nile est isolé en 1963 du sang d'un malade et d'un lot de moustiques *Culex modestus* et on le retrouve en 1965 dans la moelle épinière d'un cheval atteint d'encéphalomyélite.

L'infection humaine, étudiée en son expression clinique en Ouganda, Égypte, Israël, consiste en une

maladie d'enfants évoluant sous forme endémique ou épidémique; chez les sujets plus âgés, elle devient difficilement décelable selon ses symptômes.

D'après Taylor et ses collaborateurs [174], 50 pour cent des enfants d'Égypte sont immunisés à la fin de la quatrième année et 94 pour cent à la fin de la vingtième année.

Cliniquement, un syndrome fébrile d'apparition soudaine évolue en trois à huit jours accompagné de céphalées, frissons, vertiges, sueurs profuses, avec parfois un exanthème discret, une polyadénite (cervicale, axillaire, inguinale), de l'irritation de la gorge.

Un nouvel accès thermique peut survenir après une amélioration d'un à deux jours (dans 10 pour cent des cas).

La maladie reste bénigne et guérit sans séquelles, rapidement chez les enfants, en plusieurs semaines, parfois accompagnée d'une certaine fatigue, chez les adultes. Malgré son pouvoir encéphalitogène, le virus West-Nile atteint rarement le système nerveux central, sauf chez des personnes âgées à sérologie négative envers ce virus.

Le diagnostic différentiel, s'il demeure relativement possible vis-à-vis du paludisme, rougeole, rubéole, mononucléose infectieuse, reste problématique, voire impossible dans les régions où d'autres infections à arbovirus telles que dengue, fièvre à phlébotomes, infections à virus Chikungunya ou O'Nyon-Nyong, coexistent.

Chez les animaux, les formes occultes restent prépondérantes [174], comme en Égypte et au Soudan où les chevaux, les ânes, les chameaux, les buffles d'eau sont les plus atteints (pourcentage positif variant de 47 à 86), plus rarement les moutons et les bovins (17 à 23 pour cent) et les chèvres (2 pour cent), ainsi que les singes.

Les Équidés, et tout particulièrement les chevaux,

révèlent la maladie en faisant une encéphalomyélite avec fièvre modérée (38,5 °C à 39 °C), inquiétude, coliques, rétention urinaire, signes nerveux signant une myélite (anomalies de la démarche, ataxie, paralysie progressive ascendante).

Cette encéphalomyélite est diagnostiquée précocement par de l'amaurose. Elle est souvent terminale, parfois primaire, suivie d'amélioration temporaire et de myélite descendante. L'animal meurt en décubitus latéral, avec paralysie flasque du train postérieur, mouvements de pédalage des antérieurs, etc.

Ces symptômes, à vrai dire spécifiques, sont accompagnés de deux importantes constatations :

— la faible proportion des accidents cliniques par rapport aux considérables infections occultes;

— le parallélisme entre les fréquences d'anticorps spécifiques trouvés chez les animaux domestiques (surtout les Équidés) et celles trouvées chez les habitants de la même région (à un titre plus bas cependant).

Dans sa forme clinique, l'affection est saisonnière, responsable en Israël de la plus grande partie des fièvres dites d'été.

Expérimentalement, l'inoculation intracérébrale à la souris et au singe cause une encéphalite mortelle. A part le hamster, les animaux de laboratoire restent peu sensibles par voie sous-cutanée ou intraveineuse.

Les jeunes oiseaux (poulet, pigeon) présentent une virémie expérimentale accusée, parfois mortelle. Ils deviennent immuns en étant plus âgés.

Le cycle de transmission de base n'intéresse que les oiseaux sauvages et domestiques avec pour vecteurs des moustiques appartenant surtout au genre Culex.

Dans le delta du Nil, Work et ses collaborateurs [195] trouvent que les oiseaux, sources les plus actives du virus, relèvent de genres variés et d'espèces

telles que le moineau (*Passer domesticus*), le pigeon biset (*Columba livia*), la tourterelle maillée (*Streptopelia senegalensis*), la corneille mantelée d'Égypte (*Corvus corone sardonicus*), le héron garde-bœufs (*Bubulcus ibis*) et les rapaces (*Falco tinnunculus, Milvus parasitus migrans*).

En Ouganda, Williams [in 104] cite les espèces : *Corythaeola cristata, Bycanistes subcylindricus, Francolinus saphaena.* Dans les régions d'endémie, les poules, canards, oies et pigeons domestiques possèdent de très hauts titres d'anticorps spécifiques. Les vecteurs principaux appartiennent au genre Culex dont *C. pipiens, C. univittatus, C. antennatus, C. modestus, C. tritaeniorhynchus.* Ils s'infectent avec du sang virulent, deviennent infectieux quelques jours après et peuvent le rester pendant des semaines : trente-trois jours pour *C. univittatus.*

Le genre Aedes (*A. caspius, A. albopictus, A. pharoensis*) et le genre Mansonia, avec des espèces piquant les oiseaux ou l'homme et les oiseaux, participent à un moindre degré à la dispersion du virus.

A Madras (Inde), le virus West-Nile, souche Tamilnad, a été isolé de *Culex vishnui,* et Varma, en 1960, rapporte que cette souche, inoculée par voie intraparentérale à *Culex pipiens fatigans, C. vishnui, Aedes albopictus,* peut être transmise par ces vecteurs aux poussins et aux souriceaux.

Des Arthropodes de genres variés, tels que les genres *Argas, Ornithodoros, Rhipicephalus, Dermanyssus, Pediculus, Musca,* etc., ont été infectés expérimentalement, mais n'interviennent pas dans le cycle actif de la transmission.

Cependant, selon Lavillaureix et ses collaborateurs [14], *Ornithodoros coniceps* peut héberger longtemps le virus et servir d'agent de transmission par

piqûre, de même pour *O. erraticus* (transmission possible même après dix mois de conservation).

Whitman et Aitken signalent que *O. moubata* est un réservoir-vecteur et que le virus est trouvé en faible quantité chez des adultes de *Dermacentor variabilis* (hôte moins favorable) [187].

Hormis le cycle de base : Oiseaux — Moustiques — Oiseaux, les moustiques infectieux, surtout *Culex pipiens*, peuvent être cause, en contaminant l'homme, du cycle secondaire : Culex — Homme — Culex.

Goret, Provost et Perreau [61] rapportent qu'un autre cycle secondaire a été envisagé entre les moustiques et les animaux domestiques, mais il semble peu probable en raison de la virémie faible et fugace de ces animaux domestiques.

Or la condition essentielle de la transmission à l'insecte réside en ce que les chances d'infection des moustiques sont proportionnelles au titre de virus dans le sang de l'hôte.

Ainsi *Culex univittatus*, important agent de dissémination, est infecté à 50 pour cent par un titre de 2,5 logs et, avec 3,5 logs, l'infection intéresse la majorité des moustiques (Taylor et coll., 1956). Mais tous les insectes infectés ne deviendront pas infectieux.

Le rôle des oiseaux dans le cycle de base acquiert une importance évidente si l'on sait que le moineau et la corneille mantelée présentent des titres oscillant entre 5 et 10 logs dans les jours suivant l'infection expérimentale par piqûre de Culex [195], alors que la mortalité avoisine 100 pour cent à la fin de la première semaine et que le virus est isolé du cerveau et de la rate des cadavres.

Dans la nature, cependant, la plupart des oiseaux survivent et restent immuns. Comme pour pratiquement toutes les arboviroses, les infections humaines et

animales subissent une flambée saisonnière, de mai à novembre, pendant la période de pullulation des moustiques.

L'hiver, la survie du virus West-Nile paraît assurée par certains moustiques, surtout *C. pipiens*, de mœurs domestiques, capables d'effectuer pendant la saison hivernale un ou plusieurs cycles de transmission retardée. Il semble toutefois que d'autres processus interviennent en vue d'assurer la pérennité du virus, et tout naturellement on pense aux espèces de tiques restant infectieuses durant de longues périodes.

Taylor et Hurlbut [*in* 104] isolent le virus d'*Argas hermanni* récolté dans des pigeonniers en hiver. A cette époque, les oiseaux ne sont plus en virémie et ne présentent que des anticorps.

Il n'est donc pas improbable que les Argasidae puissent jouer le rôle de conservateurs de virus aux saisons où les cycles de moustiques sont suspendus.

La phase d'expansion de l'ultravirus se situerait en saison favorable à ces insectes, contemporaine d'autre part des naissances d'oiseaux; les jeunes s'infecteraient pendant les premières semaines de la vie. Entre ces éclatements, l'endémie redevient latente et le rôle de réservoir est assuré par les tiques (Morel, 1962).

Parmi les Acariens, les Hyalomma (*H. marginatum*, *H. rufipes*) pourraient intervenir dans la dissémination du virus ou sa conservation car les stades immatures se gorgent exclusivement sur oiseaux. Il n'existe pas encore d'observations accréditant cette hypothèse; cependant des raisons épidémiologiques autorisent à leur donner quelque importance, notamment pour l'extension du virus et l'apparition brusque de nouveaux foyers.

Le passage sur l'oiseau pouvant durer deux à trois semaines, tiques et virus seraient transportés parfois très loin du lieu d'origine, surtout s'il s'agit d'un migra-

teur. Il ne serait pas invraisemblable de penser que ces migrations soient liées à la répartition géographique du virus West-Nile telle qu'on la connaît de nos jours (Morel, 1962).

Le virus West-Nile est proche de ceux de l'encéphalite de Saint-Louis, de l'encéphalite japonaise B et de l'encéphalite de la Murray Valley.

Sabin [cité par 104] envisage la possibilité selon laquelle cet ultra-virus, par passage par des vecteurs différents, aurait donné des virus neurotropes en Eurasie et viscérotropes en Afrique. Ce virus semble être un exemple permettant de relier, sur le plan clinique, le groupe des ultravirus des encéphalites et fièvres hémorragiques d'Eurasie à celui des ultravirus tropicaux responsables d'affections diverses, bénignes ou graves, de nature myotrope, hépatotrope, entérotrope, observées sur le continent africain (Morel, 1962).

Groupe Bunyamwera

L'infection à virus de Bunyamwera

Ce virus, isolé en 1946 par Smithburn [165] du broyat d'*Aedes sp.* de la forêt de Bwamba en Ouganda, n'est l'agent que d'une zoonose mineure. La littérature ne rapporte que six cas cliniques de maladie humaine, dont une maladie expérimentale (Southam et Moore [168]), et quatre infections de laboratoire.

L'affection de l'homme demeure souvent asymptomatique ou alors présente une simple courbature fébrile pendant une journée, parfois une pyrexie avec troubles nerveux : céphalées, vertiges, rachialgies, nausées et plus rarement l'apparition d'un « rash » thoracique.

La convalescence dure une semaine. On observe une lymphocytose marquée du deuxième au cinquième jour.

La maladie animale reste inconnue. Expérimentalement, l'inoculation aux rats *Arvicanthis abyssinicus* et *Crycetomys gambianus* conduit à une virémie sans symptômes.

L'inoculation intracérébrale à des souris provoque une encéphalite mortelle. Par d'autres voies, on obtient un accès fébrile suivi de production d'anticorps.

La répartition géographique de ce virus s'étend sur une vaste surface.

Chez l'homme, des anticorps ont été détectés :

— au Sénégal (Brès [17]), Nigeria (Dick [41]);
— au Congo et république Centrafricaine (Chippaux et coll. [27-28], Pélissier [127]);
— en Ouganda, Kenya et Tanzanie (Dick [41]);
— au Natal (Smithburn [163]).

Chez les animaux, des anticorps ont été retrouvés dans 25 pour cent des sérums testés provenant de bétail. Kokernot, en 1961, met des anticorps en évidence chez les moutons, les bovins, les chèvres et les ânes. Davis [39] en signale aussi chez les singes cercopithèques et le rat *Aethomys chrysophilus*.

Whitney [188] pense que ce virus existerait en Amazonie, ainsi qu'en Malaisie, Bornéo et même dans l'État de New York.

La transmission est réalisée par *Aedes circumluteolus*, peut-être aussi par *Aedes aegypti* (Boorman, [10]. Nos connaissances sur les vecteurs et les hôtes du virus de Bunyamwera paraissent sommaires, il doit en exister d'autres encore inconnus.

C'est par *Aedes circumluteolus* que Muspratt et ses collaborateurs [cité par 104] transmettent expérimentalement cette infection de souris à souris.

Arboviroses non classées

L'infection à virus de Bwamba

Isolé en 1941 du sang de bûcherons d'Ouganda, ce virus cause chez l'homme une brusque fièvre avec céphalées et rachialgies. La convalescence dure de cinq à sept jours et on n'observe ni séquelles ni mortalité.

La maladie animale demeure inconnue. *Cercopithecus nictitans* fait une virémie sans symptômes après une inoculation expérimentale. La souris répond par une encéphalite (altération des cellules corticales, inclusions acidophiles intranucléaires) par inoculation intracérébrale. Le cobaye est non réceptif.

Chez l'homme, des anticorps non spécifiques ont été décelés en Tanzanie, au Nigeria, au Tchad, en R.C.A. et au Congo.

Les singes de la forêt équatoriale en possèdent, ainsi que les ânes dans le nord du Natal. Hors d'Afrique, les recherches d'anticorps sont restées infructueuses.

La transmission se ferait par *Aedes aegypti et Aedes funestus*. Expérimentalement, Whitman [187] a réalisé des transmissions par l'*Aedes aegypti*.

L'infection à virus de Pongola

Ce virus possède avec le virus de Bwamba quelques propriétés antigéniques communes, bien que les mêmes sérums réagissent de façon différente avec l'un et l'autre des virus (Kokernot et coll. [81]).

Il a été isolé de broyats d'*Aedes* (*Banksinella*) *circumluteolus* spontanément infectés (Kokernot et coll. [84]), dans le Tongaland, et de *Mansonia africana* dans la presqu'île d'Entebbe (Ouganda).

La souche Sogoto, isolée de tiques du Kenya, semble voisine.

Aucune maladie, tant humaine qu'animale, ne peut lui être imputée. Dans la plaine de Tongaland, des anticorps ont été trouvés chez l'homme (Smithburn [163]), de même que chez les ovins, caprins, bovins (Kokernot et coll. [81]), les ânes et quelques oiseaux sauvages.

Les infections à virus de Quaranfil et de Nyamanini

Taylor et ses collaborateurs [174] isolent ces deux virus au cours de recherches écologiques concernant le virus West-Nile dans le delta du Nil. Il s'agit de virus ornithophiles, agents de zoonoses vraies, transmis par des ixodes.

La maladie humaine s'observe chez les enfants. D'allure bénigne, elle ne se traduit que par une simple poussée fébrile. Les anticorps sont présents chez 8 à 16 pour cent des enfants, mais pas chez les adultes, dans le delta du Nil.

La maladie aviaire reste inconnue.

Le virus de Quaranfil a été isolé du héron garde-bœufs (*Bubulcus ibis*) et du pigeon commun, le virus de Nyamanini, du garde-bœufs, ces oiseaux possédant des anticorps spécifiques.

Les ruminants domestiques ont leur sérum inhibant l'hémagglutination de manière non spécifique.

La répartition de ces virus paraît très grande car, hors d'Égypte, ils ont été isolés au Natal et au Transvaal en 1957.

Les vecteurs sont *Argas* (*Persicargas*) *arboreus* pour le virus de Quaranfil et *Argas* (*Argas*) *reflexus hermanni* pour ces deux virus.

Le virus de Quaranfil a été transmis expérimentale-

ment par *Ornithodoros savignyi*, mais échecs avec *Culex tarsalis*.

La Fièvre de la vallée du Rift (« Rift Valley fever »)

Il en est des maladies comme de tout. Parfois, certaines subissent sans raison précise une certaine éclipse dans la littérature spécialisée, d'autres font l'objet de publications abondantes. Nous pouvons classer la fièvre de la vallée du Rift (F.V.R.) dans ce dernier groupe, du moins à partir de ces vingt dernières années. Pour cette maladie « à la mode », l'intérêt suscité repose moins sur l'étude épidémiologique, complexe semble-t-il, que sur les possibilités d'utilisation en tant qu'arme biologique, efficace militairement, tout en restant relativement anodine pour l'homme.

La maladie fut étudiée pour la première fois au Kenya au cours d'une épizootie ovine, en 1931, par Daubney, Hudson et Garnham, qui lui donnèrent son nom actuel et montrèrent sa contagiosité à l'homme, tout en impliquant les moustiques comme vecteurs. Cependant, elle devait exister très probablement depuis de nombreuses années déjà en Afrique centrale et orientale.

En 1950-1951, la F.V.R. fit pour la première fois son apparition en Union Sud-Africaine, provoquant la mort de plus de 100 000 ovins et bovins.

Au sud du Sahara, la maladie a été observée dans la plupart des pays africains : Kenya (Stordy [*in* 104] ; Sherif [*in* 104]), Ouganda (Smithburn et coll. [*in* 104] ; Weinbren et coll. [180]), Soudan (Findlay et coll. [51]), Congo oriental (Schwetz [*in* 104] : affection humaine), Rhodésie du Nord (Stern [*in* 104] : affection d'un chercheur), Rhodésie du Sud (Shone [*in* 104], Bechuanaland (Weiss [185]), Natal (S.-E.

Union S.-A.) (Kokernot et coll. [81]), Orange, Transvaal (N.-W. Union S.-A.) (Alexander et Dickson [2]; Musudel et Gear [108]), Nigeria (Beeuwkes et coll. [*in* 104]; Ferguson [*in* 104]), Mali (Curasson [34]; Stefanopoulo [cité par 104]), Tchad et Cameroun (1967).

L'infection humaine est bien connue. Déjà, en 1930, au Kenya, lors de l'épizootie ovine, tous les bergers contractèrent la maladie.

En Afrique du Sud, en 1951, plus de 20 000 personnes furent touchées. Et c'est en 1956 que cinq personnes ayant autopsié un taureau du Transvaal furent atteintes d'une affection grippale, ce qui imposa le diagnostic de F.V.R. chez l'animal (Weiss [185]).

Enfin il n'est pas de virus plus contagieux pour l'homme de laboratoire que ce virus qui, malgré toutes les précautions prises (gants, masques, etc.), infecte le chercheur étudiant la maladie ovine.

Si la morbidité est très élevée, la mortalité reste faible, voire nulle, la littérature ne relatant qu'un cas fatal dû à une thrombo-phlébite compliquée d'infarctus pulmonaire chez un chercheur, quarante-cinq jours après le début (Schwentker et Rivers [153]).

Après une incubation de trois à six jours, la maladie éclate brusquement avec de la fièvre élevée accompagnée d'un syndrome douloureux généralisé : céphalées, arthralgies, malaise général, sensibilité abdominale.

La fièvre s'estompe en trois à quatre jours et la guérison devient totale en deux ou trois semaines, alors qu'une certaine faiblesse persiste pendant la convalescence.

Chez certains malades, s'ajoutent parfois de la tension hépatique, des nausées, des vertiges, une congestion faciale, et surtout une intense photophobie avec une conjonctive injectée.

Les troubles oculaires résultent de lésions rétiniennes persistantes : petites hémorragies sous-rétiniennes accompagnées de douleurs rétro-oculaires ou du globe lui-même, pouvant gêner la vision pendant de nombreuses années.

Parfois persistent des rétinopathies, avec diminution de l'acuité visuelle.

La maladie appelée « dioundé » au Mali est rattachée à la F.V.R.

Contrairement à l'infection humaine cliniquement bénigne, celle des ovins acquiert une grave sévérité et prend de très larges extensions.

En 1951, il y eut plus de 100 000 morts dans le cheptel ovin et bovin d'Afrique du Sud. De telles épizooties sont très meurtrières pour les agneaux, les veaux et les femelles gestantes.

Chez les jeunes, après une incubation de douze heures environ, se manifestent les symptômes des grandes infections : fièvre, anorexie, tuphos, apathie, et la mort survient en trente-six heures.

Chez les ovins adultes, après une brusque hyperthermie accompagnée de tristesse, anorexie, faiblesse générale, vomissements, jetage muco-purulent, on note chez les femelles, symptôme majeur, des avortements. Ce sont eux qui donnent l'éveil en début d'épizootie. La mortalité se produit parfois chez 20 pour cent des gestantes en vingt-quatre à quarante-huit heures.

L'avortement reste bien souvent le seul signe notable chez la vache et la chamelle.

Cependant, chez les bovins, les symptômes de la femelle gestante consistent en ptyalisme, diarrhée fétide, parfois stomatite avec érosions, avortements (mortalité inférieure à 10 pour cent).

La grande fréquence avec laquelle on trouve des anticorps signe l'abondance des formes bénignes et inap-

parentes. Chez les femelles, elles peuvent se traduire par une diminution de la sécrétion lactée.

Le mouton et la chèvre font une maladie inapparente, les caprins restant relativement moins touchés que les ovins.

Les lésions observées sont cause du nom d'hépatite enzootique donné à la F.V.R. En effet le foie présente des foyers nécrotiques épars et multiples de 1 à 2 mm. Parfois ces foyers confluent et tout le parenchyme peut être détruit. De larges hémorragies sous-capsulaires accompagnent cette nécrose. La dégénérescence hyaline observée conduit à la formation de disques hyalins cytoplasmiques, semblables aux corps de Councilman rencontrés dans la fièvre jaune.

Les hémorragies sous-capsulaires intéressent aussi le tractus digestif, la rate, les reins, parfois aussi le revêtement cutané (mamelle, scrotum, ars).

Le tube digestif présente des pétéchies plus ou moins généralisées et occasionnellement des hémorragies sur la caillette ou l'intestin grêle : on a tous les aspects, du catarrhe à l'entérite hémorragique.

Les vaisseaux mésentériques sont congestionnés avec rarement des hémorragies sous-péritonéales.

La congestion corticale et médullaire des reins intéresse les agneaux, les adultes ayant de la néphrose tubulaire.

La rate et les ganglions lymphatiques, de volume normal, montrent des pétéchies sous-capsulaires ainsi que des foyers de nécrose.

Les poumons ont de la congestion, de l'œdème et des hémorragies sous-pleurales et périvasculaires.

Le pantropisme de l'agent causal a été bien reconnu; mais, dans les conditions normales, il est spécifiquement hépatotrope, causant une nécrose des cellules du parenchyme hépatique.

Par plus de trente passages intracérébraux chez la souris, le virus devient neurotrope, provoquant, injecté par voie intrapéritonéale, des encéphalomyélites. Une souche neurotrope au quatre-vingt-sixième passage, injectée à une brebis gestante, se retrouve dans le cerveau de l'avorton et les enveloppes fœtales (KITCHEN [*in* 104]). Ce virus disparaît rapidement du sang chez la souris ou la brebis; injecté au singe, il redevient viscérotrope.

La souche neurotrope, injectée par voie intrapéritonéale à la souris, provoque encore la mort avec des signes nerveux au quatorzième passage.

Les virus neurotropes et viscérotropes exercent entre eux des inhibitions mutuelles selon les voies d'introduction et les intervalles entre les différents temps d'injection (MATUMOTO et coll. [cités par 104]).

Les agneaux, chevreaux, souris, campagnols, hamsters, sont très sensibles au virus de la F.V.R., l'évolution étant toujours mortelle. Les moutons, veaux et rats restent un peu moins sensibles. Les hommes, singes asiatiques et américains, bœufs, buffles, écureuils gris, chameaux (?) font une forme sévère.

Les singes africains, chats, ruminants sauvages (?) présentent de légers symptômes. Les lapins et porcs n'ont seulement qu'une virémie. Les espèces insensibles sont les chevaux, chiens, cobayes, mangoustes, hérissons, oiseaux, tortues, grenouilles [48].

La présence d'anticorps chez les souris et les rats sauvages : *Aethomys chrysophilus*, *Mastomys natalensis*, *Lemniscomys griselda*, *Tatera schinzi* et *Arvicanthis abyssinicus*, reste intéressante. A propos de cette espèce, WEINBREN et MASSON [180] constatent que ce rongeur (« rat roussard » des colons africains) peut héberger le virus de la F.V.R. sans succomber à l'infection. Il peut

donc jouer un rôle dans le cycle de transmission dans lequel interviennent des insectes hématophages.

Deux espèces voisines : *Arvicanthis niloticus* et *Arvicanthis tenebrosus*, vivant sur d'autres territoires africains, pourraient jouer le même rôle, d'autant plus qu'il y a chevauchement des aires de répartition facilitant la dissémination de l'infection.

La gazelle, le damalisque, le bubale, l'oryx, le cob et le buffle semblent vraisemblablement intervenir dans l'épizootiologie de cette affection [99].

La contagion directe est amplement démontrée par l'épidémiologie; elle paraît tout particulièrement efficace par aérosol (Easterday [48]), ce qui rendrait possible son utilisation à des fins militaires.

L'homme peut contracter la maladie en manipulant du matériel infectieux : maladie professionnelle de laborantins, éleveurs, vétérinaires...

Cependant l'intervention de vecteurs reste prépondérante :

— *Culex pipiens, C. fatigans, C. theileri.*
— *Eretmapodites chrysogaster, E. inoratus, E. ferox, E. leucopus productus.*
— *Anopheles squamosus, An. mauritianus.*
— *Mansonia fuscopennata* (*Taeniorhyncus brevipalpalis*), *M. versicolor, M. microannulata, Mansonia africana.*
— *Aedes durbanensis, A. tarsalis, A. deboeri, Aedes caballus, A. circumluteolus, A. africanus, Aedes aegypti* (?), *A. triseriatus, A. niloticus* (?), *A. tenebrosus* (?).

Les premiers chercheurs impliquent l'infection de nymphes de *Rhipicephalus appendiculatus* au mouton, mais le virus ne peut persister après la mue.

En 1948, le virus put être isolé de six espèces du

genre *Eretmapodites* et de trois espèces d'*Aedes*, au cours d'une enquête sur la fièvre jaune dans la forêt de Semliki (Smithburn et coll.). Il peut être transmis par les piqûres de ces moustiques d'agneau à agneau, d'agneau à la souris et vice versa, ainsi que de souris à souris.

En Union Sud-Africaine, le principal vecteur semble être *Aedes caballus*.

La transmission par contact d'ovin à ovin doit être aussi possible.

Les moutons protégés sous moustiquaire ne contractent pas l'affection (Morel [104]).

L'extension de la maladie est arrêtée si on déplace le troupeau, surtout en région d'altitude.

Au Kenya, durant la période 1952-1954, les auteurs (Scott et coll. [154]) ont montré la fréquence des affections inapparentes, ont pu délimiter nettement une zone entre 1 350 et 1 800 mètres d'altitude où sévit cette enzootie et constater que le nombre de cas inapparents augmentait en février, sans que cette recrudescence soit fortement liée à des précipitations de pluie anormalement élevées.

Weiss [186] relate que la maladie sévit à la fin de l'été et à l'automne et disparaît aux premiers froids.

En 1953, Van der Linde décrit une épizootie de F.V.R. dans l'État libre d'Orange au cours de laquelle la maladie a fait son apparition, après une période de fortes pluies, dans une région située à plus de 100 km du dernier foyer d'infection; épizootie avec forte mortalité bovine et ovine, avortements et douze cas d'infection humaine. La récente grande pluie avait rempli toutes les cuvettes sur le terrain de la région. Comme dans le foyer antérieur, deux ans auparavant, dans la même région, un grand nombre d'oiseaux migrateurs et des locustes se trouvaient dans la région infectée.

Malgré la multiplicité d'hôtes et de vecteurs, la F.V.R. semble évoluer par poussées cycliques dans les zones d'enzootie, par exemple :

— au Kenya, dans les années 1911, 1926, 1931, 1936-1937, 1947, 1951-1952, 1962;

— en Afrique du Sud : en 1950-1951, 1953, 1956.

D'autres facteurs pourraient être impliqués, comme par exemple la disparition progressive d'individus immuns par mort naturelle permettant la reconstitution cyclique d'une population de multiplicateurs potentiels (Goret, Provost, Perreau, 1968).

Enfin il y a lieu de souligner l'efficacité des vaccinations systématiques entreprises pour protéger les troupeaux, cause de la raréfaction de la maladie en Afrique du Sud. Signalons aussi l'existence d'un vaccin efficace pour l'homme (Randall et coll. [136]).

La maladie de Nairobi

Cette affection des petits ruminants, connue depuis 1912 dans l'Est africain, doit maintenant être considérée comme une zoonose. En effet les recherches de l'East African Virus Research Institute d'Entebbe (Ouganda) ont établi la réceptivité de l'homme.

La maladie humaine, décrite après l'observation d'une infection de laboratoire, se manifeste par une courbature fébrile de quarante-huit heures, guérissant sans séquelles.

En Ouganda, 18 à 23 pour cent des sérums humains ont des anticorps neutralisants. Cette maladie paraît cantonnée à l'Est africain dans les pays : Kenya (Montgomery, 1912-1917; Daubney, 1930; Walker, 1932; Lewis, 1936 [*in* 104]), Ouganda (Weinbren et coll. [181]), Congo, autour du lac Kivu (appelée maladie

de Kisenyi). Chez le bœuf, des anticorps ont été trouvés dans le nord du Transvaal (Neitz [112]). Cependant il est possible que des enquêtes sérologiques poussées chez le bétail donneraient des résultats comparables dans les autres pays d'Afrique.

La maladie du mouton, très grave, après une incubation de cinq à six jours, se manifeste par une hyperthermie dont la prolongation traduit une moindre réceptivité, une meilleure résistance de l'organisme.

Puis s'établissent les symptômes caractéristiques : symptômes pulmonaires (jetage muco-purulent, polypnée), symptômes intestinaux (diarrhée liquide, foncée, puis sanguinolente, cyanose des muqueuses), état général très atteint (abattement, faibles déplacements ou décubitus).

Chez les brebis gestantes, la vulve est tuméfiée et l'avortement est de règle. La mort se produit dans 10 à 80 pour cent des cas, quatre à dix jours après la chute de température, mort en hypothermie.

Dans les cas favorables, la température remonte légèrement, signant la défense de l'organisme. Les signes de gastro-entérite restent moins graves que dans le cas précédent. La guérison survient en trois à sept jours. Les guéris sont immunisés.

A l'ouverture du cadavre, le tractus digestif se montre très lésé, sauf la portion allant de la cavité buccale au feuillet; la caillette apparaît fortement congestionnée avec pétéchies, parfois nécrose. L'iléon a des hémorragies sous-muqueuses en partie postérieure; la valvule iléo-cæcale, de la congestion et des ulcères; le côlon et surtout le cæcum, des hémorragies en bandes longitudinales, larges de 3 à 5 millimètres, et des points de nécrose.

On note une forte splénomégalie. Les ganglions lym-

phatiques sont gonflés et plus ou moins ramollis; le foie friable; le cœur, avec des pétéchies et un peu d'exsudat dans le péricarde.

Le tractus génital apparaît congestionné, y compris les fœtus et delivre si la femelle est pleine.

Histologiquement, la glomérulonéphrite précoce est significative.

La sensibilité du mouton au virus de Nairobi se révèle très grande; celle de la chèvre, plus faible et elle fait le plus souvent une infection inapparente (mortalité inférieure à 10 pour cent). Le bœuf est réfractaire ou résistant. Le cheval, le porc, le chien, l'âne, le lapin, le cobaye, le rat, sont réfractaires.

La souris réagit à l'inoculation intracérébrale (Daubney, 1934).

Chez le rongeur sauvage *Arvicanthis abyssinicus*, le virus subsiste six jours après inoculation expérimentale.

Bugyaki [16] relate une enzootie ovine au Kivu où les symptômes se rapprochaient fort de ceux décrits plus haut. Il conclut en des virus différents car les chèvres observées ne sont pas atteintes. Cependant, comme il ne signale pas si les chèvres sont réfractaires ou font une maladie inapparente, Weinbren et ses collaborateurs [181] estiment qu'il s'agit de la même affection, d'autant plus que la transmission par tiques (peut-être *Rh. appendiculatus*) étaye ce rapprochement.

En effet, les vecteurs de la maladie de Nairobi consistent en :

— *Rhipicephalus appendiculatus* : bien que les tiques s'infectent aux stades immatures (les larves et nymphes de cette espèce piquant naturellement les ongulés), l'infection du mouton se réalise par les adultes. Elles perdent leur pouvoir infectant après la piqûre, mais ont la possibilité de le récupérer par engorgement

sur le même mouton réceptif. Si l'infection se fait chez les adultes, le virus passe à la descendance par la voie trans-ovarienne. En relation avec la sensibilité d'*Arvicanthis abyssinicus* au virus, WALKER [*in* 104] tente l'infection avec *Rh. simus* en plaçant des nymphes sur ce rongeur six jours après l'inoculation expérimentale de celui-ci; ces tiques s'infectent et transmettent au stade adulte.

— *Amblyomma variegatum*, infecté comme larve sur le mouton, devient infectant au stade nymphal; infecté comme nymphe, devient infectant comme femelle.

Les larves restent infectantes pendant cent quatre-vingt-six jours, les nymphes pendant trois cent quarante-huit jours et les adultes pendant huit cent soixante et onze jours. Le virus n'a jamais été isolé de moustiques lors d'épizooties.

Rhipicephalus appendiculatus est le principal vecteur naturel, sa répartition en Afrique explique le cantonnement de la gastro-entérite infectieuse de Nairobi dans les régions d'altitude. Les populations de cette espèce se raréfient et disparaissent au-dessous de mille mètres. Dans les îlots où ce vecteur est absent dans sa zone de distribution, d'autres tiques doivent faire office de vecteurs vicariants (MOREL [104]).

La Fièvre de trois jours du bœuf

Appelée aussi fièvre éphémère (*Ephemeral fever*), parfois improprement dengue bovine, cette fièvre de trois jours du bœuf s'étend largement en Afrique, Asie, Australie, en particulier dans les pays suivants [*in* 104] : Égypte (PIOT BEY, 1895; RABAGLIATI, 1928), Érythrée (TARENTINO, 1925), Kenya (STORDY, 1914), Tanganyika (SCHWEIN FURTH, 1867), Ituri (LAMBELIN et

Ectors, 1961), Rhodésie du Sud (Vevan, 1906, 1912; Edmonds, 1907), Natal (S.-E. Union S.-A.) (Edmonds, 1907), Transvaal (N.-W. Union S.-A.) (MacFarlane et Haig, 1955), Mali (Wilbert, 1921; Curasson, 1925), Ghana (Stewart, 1938), Palestine (Rosen et coll., 1931), Italie (Clara, 1951), Inde, Pakistan (Meadows, 1919; Sen, 1931), Java (Merkens, 1919), Sumatra (Burgraaf, 1932), Japon (Futamura, 1922), Australie (Mulhearn, 1937; Seddon, 1938).

Cette liste, non limitative, montre le caractère cosmopolite de cette affection, par ailleurs anciennement connue.

Dans les conditions naturelles, les bovins paraissent seuls réceptifs au virus supposé, bien que non encore isolé, surtout le bœuf et le zébu, le buffle semblant réfractaire.

Les petits animaux de laboratoire résistent à l'infection, sauf le souriceau. Le chimpanzé est aussi sensible par inoculation expérimentale.

Les rapprochements cliniques entre cette fièvre et la dengue humaine avaient conduit certains chercheurs à penser à l'identité des deux ultravirus, donc à la transmission possible de la dengue humaine aux animaux.

Les études de Melanidi et Stylianopoulo (1930) et de Blanc et Caminopetros (1930) infirment cette hypothèse, et la transmissibilité de l'homme aux bovins ne peut se réaliser par inoculation de sang virulent [citées par 104].

Il n'y a donc que coexistence des deux affections lorsqu'on les constate chez l'homme et les bovins du voisinage à la même période (Stirling et Nair [*in* 104]; Rousselot et Cogitore [144]). On peut l'expliquer par les vecteurs qui, pour l'un et l'autre des deux virus, appartiennent à la même espèce ou à des espèces voisines.

Après une incubation de deux à quatre jours (maladie expérimentale), le bœuf manifeste une hyperthermie ne dépassant pas 40 °C (parfois 41 °C avant l'apparition des symptômes dans l'affection expérimentale). Dès le début, 13 à 30 pour cent de l'effectif est atteint. Des troubles locomoteurs : contractures sur les membres, l'encolure, les muscles fessiers, s'installent. Ces muscles restent durs au toucher et leur tremblement est parfois très net. Les animaux se déplacent avec raideur, dos voussé. Une fois couchés, ils y restent pendant toute la maladie, souvent en position sterno-costale. Tout mouvement devient douloureux après l'apparition d'arthralgies avec enflure des articulations.

Au point de vue oculaire, on note une congestion de la conjonctive, le gonflement des paupières, du larmoiement et de la photophobie.

On observe de plus quelques désordres digestifs : ptyalisme, parfois parésie pharyngée, inrumination, tympanisme, constipation avec bouses muqueuses, et la diminution de la lactation, voire sa disparition.

L'amendement se produit en deux à trois jours, la température baisse, de la diarrhée apparaît ou un simple ramollissement des selles parfois, c'est la guérison survenant en vingt-quatre heures.

Si la convalescence dure très peu, suivie d'une récupération totale en cinq à dix jours, la faiblesse peut persister deux à trois semaines avec des myalgies et des arthralgies rebelles.

La lactation réapparaît lentement sans cependant recouvrer son niveau primitif. Lawrence, en 1957, constate une diminution de la fertilité des taureaux pendant cinq à six semaines après la cédation de la maladie.

La mort exceptionnelle est causée parfois par une pneumonie par corps étranger, ou survient chez des

animaux affaiblis, à l'engrais, d'importation récente et de race améliorée. Des infections latentes, telles que piroplasmoses et trypanosomoses, peuvent se réveiller.

La morbidité atteint en général 5 à 10 pour cent en plein air, 30 à 50 pour cent dans les étables (Lawrence [86]).

Au point de vue économique, les pertes par arrêt de travail, retard de croissance, baisse ou tarissement de la lactation demeurent importantes.

Les guéris sont immunisés, mais des rechutes restent possibles.

Le mouton, la chèvre, le buffle font des affections inapparentes. Le cheval, le dromadaire, l'âne, le lapin, le poulet sont réfractaires.

Si le mécanisme de la transmission reste inconnu, les observations épizootiologiques conduisent à penser à une transmission mécanique ou cyclique par diverses espèces d'insectes.

En effet la fièvre de trois jours du bœuf suit une allure saisonnière particulièrement nette, les épizooties apparaissent en saison pluvieuse.

En Inde, elles se situent surtout dans les régions basses : marécages, rivières, avec des foyers disséminés parfois très éloignés les uns des autres. Les années pluvieuses, propices à une grande abondance de moustiques, voient l'enzootie progresser plus rapidement, les flambées de l'ultravirus semblant en relation avec les déplacements des diptères. L'arthropode ou un mammifère sauvage conserverait le virus.

A Wuktesar (Inde), Stirling et Nair [*in* 104] échouent dans les transmissions expérimentales avec divers moustiques, stomoxes ou tiques.

En Australie, MacKerras et ses collaborateurs [104], et MacFarlane et Haig [89] au Transvaal, incrimi-

nent, pour des raisons épidémiologiques, les Cératopogonidès.

La fréquence saisonnière en Afrique du Sud (de janvier à mars) coïncide avec la période de plus grande activité des insectes et la maladie est toujours plus fréquente pendant un été humide qui fournit les conditions les plus favorables pour la multiplication de différents arthropodes (D. A. Lawrence [86]).

La fièvre débute avec le fort de la saison des pluies et se termine avec elle, coïncidant avec la pullulation des phlébotomes.

Les adultes, mâles et femelles, gestantes et primipares, sont atteints de la même façon. Par contre, on ne l'a jamais vue chez les jeunes et, en pratique, les animaux ne sont jamais malades avant la deuxième année.

Le N'Dama semble n'être malade qu'exceptionnellement. Tous ces faits excluent la tétanie d'herbage ou une intoxication végétale, d'autant plus que les animaux tombent malades un à un, à des intervalles de plusieurs jours, comme dans les maladies transmises par des vecteurs animés.

Enfin cette affection ne semble pas comporter d'immunité ou, tout au moins, celle-ci paraît légère et fugace puisque, si l'on n'a pas jusqu'ici constaté deux fois la maladie chez le même animal au cours de la même année, on connaît des animaux qui ont fait la maladie deux années de suite (Rousselot et Cogitore [144]).

Ces auteurs relatent la réussite au Congo de l'infection expérimentale d'un chimpanzé avec des broyats de phlébotomes (*Ph. africanus* et *Ph. schwetzi*) capturés dans une étable où des bovins avaient eu cette fièvre de trois jours.

Comme ils ajoutent de plus que les bouviers avaient dans le même temps présenté des troubles fébriles, nos

connaissances sur les virus des dengues humaines et de la fièvre de trois jours du bœuf laissent à penser que Rousselot et Cogitore ont infecté le singe avec du virus de la fièvre à pappataci.

Clara (1951) et Ochi (1953) n'excluent pas la possibilité d'une contagion directe [auteurs cités par 104].

La Fièvre catarrhale du mouton

Connue aussi sous le nom de « Blue Tongue », cette stomatite ulcéreuse du mouton fut d'abord décrite en 1876 en Afrique du Sud, puis signalée sur divers continents où elle y était, soit ignorée, soit absente. On peut tout particulièrement la retrouver dans les pays suivants, d'après Morel [104] :

— Union Sud-Africaine (Spreull, 1901; Theiler, 1907), Sud-Ouest Africain (Rickman, 1908), Kenya (Montgomery, 1913), Ghana (Beal, 1918), Mali, Sénégal, Haute-Volta, Côte-d'Ivoire, Tchad (Curasson, 1943), Égypte (Piot bey, 1909), Israël (Komarov et coll., 1951), Portugal (Estrella et Silva, 1956), Espagne, Chypre, Turquie, Syrie (Vergé et Paraf, 1957), États-Unis (Price et Hardy, 1948; Moulton, 1961; Hourrigan et Mulhearn, 1961), Japon (Omori, 1961 : blue tongue like du bœuf).

Le mouton fait des formes cliniques particulièrement graves et il convient de signaler que les races améliorées, notamment le mérinos, accusent une sensibilité bien plus forte que les races rustiques. Si les agneaux de lait sont rarement atteints, les jeunes restent très sensibles, plus que les adultes. Il faut noter le rôle de l'insolation augmentant la sévérité du processus.

Cliniquement, on décrit deux formes chez les ovins

évoluant après une incubation de quatre à sept jours (quinze à dix-huit jours expérimentalement) suivie d'un accès thermique de 40 à 42 °C, régressant en quatre à cinq jours.

Dans sa forme aiguë s'installe une inflammation de la muqueuse buccale, gonflant et prenant une coloration violacée sur la langue (d'où le nom de « blue tongue », langue bleue), les gencives, le palais, la partie interne des joues. On observe des mouvements continuels de succion consécutifs à l'irritation, une mastication pénible pouvant s'arrêter ainsi que la déglutition. La congestion est intense et, sur le territoire enflammé, apparaissent des îlots de nécrose confluant en sphacèles et causant des gangrènes plus ou moins étendues. La langue œdémateuse pend hors de la bouche.

On note alors une nette dysphagie, une mastication impossible ainsi que l'abreuvement (régurgitation des liquides par la bouche et les naseaux). Le nez paraît œdématié et nécrosé, parfois aussi la cloison nasale. La respiration devient difficile, stertoreuse, avec un jetage abondant. La fièvre et l'absorption des produits nécrosés entraînent une diarrhée séreuse. L'émaciation de l'animal ne demande que quelques jours, accompagnée d'un torticolis avec infiltration céphalique, et conduit à la mort en trois à huit jours après l'apparition des signes buccaux, sur 5 à 40 pour cent des malades, surtout les jeunes et les agneaux sevrés (les agneaux à la mamelle résistent) ; mort sans coma.

Dans la forme subaiguë, les signes buccaux présentent moins de gravité. La mastication, encore pénible, demeure cependant possible, ainsi que la déglutition. Ces symptômes s'amendent en trois à quatre jours. Mais, fait caractéristique, apparaissent des localisations podales consistant en un liseré inflammatoire du bourrelet suppurant et se nécrosant. Le pied devient chaud et sensible.

L'animal boite ou reste agenouillé. Sous le périople, des ponctuations rougeâtres forment des stries selon les lames du podophylle. La nécrose peut entraîner l'élimination de l'onglon.

L'animal maigrit; sa laine, en se dégradant, tombe par touffes. La guérison survient en trois semaines sur un mouton en très mauvais état. Les séquelles des troubles intestinaux conduisent à une longue convalescence et une lente régénération du tissu musculaire.

Les lésions digestives consistent en congestions en plaque avec œdème et érosions, sur la caillette, l'intestin grêle, parfois sur le rumen. La trachée et les bronches hyperémiées contiennent des spumosités. Des pétéchies ponctuent l'épicarde et l'endocarde. Le liquide péricardique est rosé. Les espaces conjonctifs sous-cutanés et intermusculaires de la tête et du cou paraissent infiltrés d'une masse gélatineuse rouge foncé. Les muscles présentent des hémorragies capillaires et, en fin d'évolution, de la dégénérescence avec gonflement du sarcoplasme et hyalinisation des fibres.

Une autre forme existe : il s'agit d'une forme bénigne, avortée, forme habituelle de la maladie expérimentale ou forme naturelle chez les races rustiques. Elle se manifeste par une hyperthermie fugace suivie d'une congestion buccale passagère.

Le mouton guéri peut conserver le virus pendant trois ou quatre mois. Ce virus, probablement originaire d'Afrique où il évolue sous forme enzootique selon un schéma voisin à celui admis pour les Arbor. Bien que différent par des caractères biologiques et physiques, il possède en commun avec les Arbor un insecte vecteur et un mécanisme assurant sa survie d'une année à l'autre (Howell [71]). Il semble plutôt être un réovirus.

La chèvre fait une affection bénigne, souvent inap-

parente, mais son sang est virulent. Cependant, en Israël, Komarov et ses collaborateurs [*in* 104] signalent deux cas de stomatite chez la chèvre au cours d'une épizootie ovine.

D'autres ruminants réagissent de même par une virémie inapparente : *Damaliscus albifrans* (Neitz, 1933 : virus présent dans le sang au dix-septième jour après inoculation) ; *Sylvicapra grimmia* (Curasson, 1943). Ce sont peut-être des réservoirs naturels de la maladie [104].

Chez le bœuf, la « blue tongue » ne se constate cliniquement qu'au cours d'enzooties ou épizooties ovines (Bekker et coll., 1934, en Afrique du Sud; Daubney, 1933, au Kenya; Komarov et coll., 1951, en Israël). Au Japon, une stomatite ulcéreuse épizootique atteint uniquement les bovins, aucun mouton n'ayant présenté l'affection. On a pensé à un ultravirus voisin, d'où le nom : « blue tongue like » (Omori, 1961 [cité par 104]).

Le cheval, le chien, le chat, ne sont pas réceptifs, ainsi que les rongeurs de laboratoire par les voies ordinaires. Le souriceau reste sensible par voie intracérébrale.

C'est la forme même de la maladie qui a fait incriminer les insectes vecteurs. Du Toit [46] rapporte que, dans les zones d'enzootie, la « blue tongue » fait son apparition, avec une régularité annuelle remarquable, au milieu et à la fin de l'été, puis disparaît soudain très rapidement lorsque les mois secs ou plus frais arrêtent la pullulation des insectes. L'affection ne sévit en altitude qu'en fonction du climat. On ne l'a pas observée en Afrique au-dessus de 2 000 mètres, au-dessus de 300 mètres au Texas. Les animaux passant la nuit sur les hauteurs ou sous moustiquaires ne contractent pas l'infection.

En Afrique du Sud, Nieschulz et ses collaborateurs (1934) obtiennent des infections expérimentales (quatre à quarante-cinq jours après le repas infectant) avec des broyats d'*Aedes hirsutes*, *A. vittatus*, *A. dentatus*, *A. durbanensis*, *A. caballus*, *A. lineatopennis* (ce dernier semblant, selon sa biologie, être plus adapté à la transmission naturelle).

Du Toit [*in* 104] infecte un mouton expérimentalement avec des broyats de *Culicoides pallidipennis* capturés dans la nature. Cette espèce, mise à piquer sur un malade en pleine crise, infecte un autre mouton dix jours après.

Price et Hardy [*in* 104], au Texas, transmettent l'infection avec des broyats de *Culicoides varlipennis* mis à piquer sur un malade.

A l'heure actuelle, les Cératopogonidés sont incriminés en premier lieu comme responsables de la transmission naturelle de la « blue tongue ».

Jusqu'à présent, la façon dont le virus se conservait d'une année à l'autre était inconnue, bien que Bekker et Masson aient montré séparément que les bovins pouvaient héberger le virus sans manifestation apparente [cités par 104].

Owen et ses collaborateurs [*in* 104] relatent qu'en Afrique du Sud les bœufs possèdent de nombreux sérotypes différents du virus de la fièvre catarrhale sans montrer de signes cliniques.

L'été, les bovins constituent un réservoir ou un relais important de virus car ils doivent s'infecter en grand nombre. Ils sont soumis à des infections répétées et, dans des localités géographiquement réduites, coexistent plusieurs sérotypes.

Luedke et ses collaborateurs [87], étudiant la transmission de la « blue tongue » entre bovins et moutons

par *Culicoides varlipennis*, réussissent expérimentalement quatorze transmissions biologiques :

— cinq de bœuf à mouton;
— cinq de mouton à mouton;
— trois de mouton à bœuf;
— une de bœuf à bœuf avec une réponse clinique minimum, mais il s'agit d'une infection réelle.

Auparavant, Du Toit [46], en essayant de contaminer des moutons à l'aide de culicoïdes gorgés préalablement sur des bovins en virémie, aboutit à des échecs car refus des culicoïdes de piquer, faible tropisme du mouton [1].

En Afrique du Sud, les culicoïdes ne sont infectants qu'à partir de décembre, alors que le virus existe bien avant dans le sang des bovins.

La contagion directe demeure exceptionnelle, sauf la contagion utérine : la femelle contamine son fœtus, ce qui cause de l'avortement ou un agneau mal formé.

La Peste équine

Cette grave affection est très anciennement connue et les épizooties meurtrières ont été souvent relatées. En 1327, tous les chevaux du Yémen succombent. Au XVIII[e] et au XIX[e] siècle, des épidémies déciment plus de 40 pour cent des chevaux en Afrique du Sud. Cette maladie anéantit la cavalerie anglaise pendant la guerre anglo-boër.

Exclusivement africaine, semble-t-il, elle s'est étendue au-delà de la mer Rouge, au Proche-Orient et en Europe :

— Tanganyika (Friedricksen, 1904), Kenya (Mont-

(1) Dans les troupeaux, les culicoïdes piquent de préférence le gros bétail, qui joue ainsi un rôle protecteur vis-à-vis des moutons.

GOMERY, 1912), Rhodésie du Nord (KOCK, 1904), Rhodésie du Sud (BEVAN, 1918), Érythrée (CARPANO, 1950), Éthiopie (BRUMPT, 1904; GUIBOURGÈRE, 1911), Égypte (CARPANO, 1930), Soudan (BALFOUR, 1909; WILLIAMS, 1913), Sénégal (LEGER, 1897; JUBEAUX, 1906; TEPPAZ, 1907), Mali (DUPUY, 1885; BOURGES, 1893; PIERRE, 1896), Bas Congo (VAN SACEGHEM, 1918), Angola (HOERAUF, 1910), d'après MOREL (1962).

— Plus près de nous : 1944 : Proche-Orient (Israël, Liban, Iran, Irak, Chypre, Turquie) ; 1959 : Inde ; 1963 : Afrique centrale (Tchad, Sénégal) ; 1965 : Afrique du Nord ; automne 1966 : Espagne.

Les équidés domestiques et sauvages sont les espèces affectées par excellence. La réceptivité intéresse surtout les chevaux, puis leurs croisements : mulets et bardots. Mais il y a des différences. La sensibilité, par exemple, demeure extrême chez les races améliorées ou les sujets importés avec une mortalité pouvant atteindre 95 pour cent. Les races locales d'Afrique occidentale restent peu sensibles. Les chevaux maures, plus proches de la souche arabe, sont plus réceptifs. Dans les races rustiques, l'affection paraît bénigne ou inapparente.

Le mulet est sensible en raison de son origine équine et par le fait aussi qu'en Afrique il est le plus souvent importé.

En général, l'âne fait une infection inapparente et résiste, mais la réceptivité varie selon les races :

— *Equinus asinus africanus domesticus* d'Égypte est sensible,

— *Equinus asinus* d'Afrique du Sud l'est moins.

Les zèbres voient leur sensibilité varier selon les races et font souvent une maladie inapparente (*Equus quagga burchelli, E. z. hartmanni*).

L'infection du mouton et de la chèvre paraît fugace, inapparente, avec une poussée thermique et sang virulent.

Le chien est sensible (Theiler, 1907) et la peste équine peut être transmise naturellement ou *per os* (1911). Haig et ses collaborateurs [64] signalent une épizootie en 1955 à Johannesbourg chez une meute de chiens courants nourris avec de la viande de cheval, régime inhabituel pour ces animaux. Le chien ne manifeste ordinairement qu'une poussée thermique: parfois des cas mortels relèvent de formes pulmonaires.

Dans les grandes épizooties, la contamination directe chien — cheval malade reste inconnue, mais on note la présence d'anticorps neutralisants dans les sérums des populations canines.

Le bœuf, le dromadaire, l'homme, le singe, le chat, le porc, le lapin, les oiseaux, seraient totalement réfractaires.

L'état de santé des animaux conditionne le déterminisme de la maladie en formes suraiguë, aiguë ou subaiguë — les animaux les plus fatigués contractant les formes les plus graves.

Au Maroc, au début de l'épizootie de 1965, de nombreux chacals moururent: toutefois on n'a pas pu vérifier s'il s'agissait de peste chez ces animaux.

Les rongeurs de laboratoire s'infectent par des inoculations intracérébrales. Au cours de passages en série, les souches deviennent neurotropes et peu pathogènes pour le cheval (Alexander 1933 [cité par 104]).

Chez ce dernier, après une incubation de cinq à sept jours (deux à vingt et un jours), la peste peut prendre différentes formes :

— Dans la forme suraiguë, la mort survient en deux à trois jours ou en quelques heures, précédée d'une montée thermique (39,8 à 40 °C), avec des symptômes généraux (sueur, conjonctivite, anxiété) et pulmonaires (toux, jetage séreux, spumeux) entraînant une dyspnée par œdème pulmonaire ou épanchements pleuraux.

La mort est foudroyante (survient parfois en moins d'une demi-heure).

— Dans la forme aiguë, les signes pulmonaires se caractérisent mieux, notamment le jetage de sérosité d'œdème qui envahit les bronches. Si la guérison doit se produire, l'amélioration apparaît vite.

— Dans la forme subaiguë, la fièvre, moins marquée, tombe en quelques jours. Les signes cardiaques prédominent, signalés par un œdème des fosses temporales pouvant s'étendre à toute la tête et à l'encolure. « L'animal se noit dans son sérum. »

La conjonctive s'œdématie; le myocarde porte des pétéchies, surtout sur les piliers et les valvules. Cet aspect clinique est dénommé « dik kop » (grosse tête) : forme œdémateuse de la peste équine — par opposition avec « dun kop » (petite tête) correspondant à la forme pulmonaire.

Dans cette forme subaiguë, la respiration reste normale. La dyspnée trahit une aggravation et l'installation d'œdème pulmonaire.

La forme bénigne, courante chez les chevaux locaux dans les zones d'enzootie, se ramène à un accès fébrile.

Le virus peut persister jusqu'à trois mois dans le sang des guéris (Theiler [*in* 104]); mais l'immunité, de courte durée, autorise des rechutes possibles.

Les lésions pulmonaires et cardiaques varient selon la gravité des symptômes manifestés (infiltration totale du poumon, hypertrophie cardiaque).

En septembre 1965, la peste équine sévit en Algérie, entraînant une forte mortalité et morbidité aux deux extrémités du territoire : El Oued - Béchar, et s'étend en juin-juillet 1966 dans tout le pays, sauf les oasis et la Saoura. L'origine du virus, de type 9, semble être Chypre ou le Tchad. Dix mille chevaux et mulets sont atteints, la mortalité détruit 3 pour cent du cheptel.

Maurice et Provost [98] constatent, au cours d'une enquête sérologique au Tchad, R.C.A., Cameroun, la positivité de certains sérums équins, surtout ceux de la région de Garoua; dans le contexte régional, ce résultat tend à confirmer l'hypothèse de Howell selon laquelle le type 9 serait un virus peu virulent, mais très répandu sur le continent africain.

Au départ, l'allure de l'épizootie a fait incriminer le rôle des insectes avant que des preuves expérimentales ou des observations concluantes aient pu étayer cette hypothèse. Les modes d'apparition de la peste équine intriguaient les pathologistes par leur parallélisme avec l'apparition de la fièvre jaune en Afrique occidentale ou le paludisme en Afrique australe. Ainsi la maladie régresse avec l'altitude; en Afrique australe, elle n'existe pas au-dessous de 500 à 1 000 mètres; mais, suivant les régions, on a des foyers particuliers jusqu'à 3 000 mètres.

L'épizootie apparaît, en fin de saison pluvieuse, dans les vallées, les régions basses, marécageuses; les pluies intermittentes semblent la favoriser, non les pluies continues (ceci est en faveur du rôle possible des Aedes). Elle cesse avec les premiers froids ou une saison sèche.

Elle apparaît, selon les conclusions de la première conférence de la Commission permanente de l'O.I.E. pour l'Afrique (Dakar, 6-9 décembre 1966), toujours après des périodes de pluies abondantes suivies d'une période de chaleur.

Le printemps paraît la saison la plus favorable (d'où le nom de maladie de fin d'hivernage). Dix jours après les premières gelées, la maladie disparaît.

Dans les régions d'enzootie existent des enclaves indemnes, d'altitude élevée ou soumises à des vents dominants.

La peste équine est une maladie des saisons chaudes et humides, inexistante en périodes froides ou sèches.

En certaines régions, la peste équine est enzootique et les équidés ne seraient que des hôtes occasionnels du virus. Celui-ci paraît s'entretenir, hors des équidés, chez un hôte réservoir (non identifié) à l'origine de la contamination des insectes transmetteurs (Mornet et Gilbert [105]).

Le virus existe dans le sang des malades à une concentration telle que tout insecte gorgé devient un propagateur potentiel de la maladie.

La transmission directe n'existe pas, sauf quelques cas *in utero*; elle est donc indirecte. La transmission biologique resterait possible, mais encore non démontrée. L'insecte vecteur constituerait un relais. La faible quantité de sang nécessaire pour infecter un animal neuf (un dix-millième de millilitre) ne nécessite pas la multiplication du virus chez l'hôte vecteur; mais cette possibilité n'est cependant pas exclue (Cheneau [26 bis]).

L'homme, par des injections expérimentales ou accidentelles peut transmettre le virus. La transmission est favorisée par des objets virulents préalablement en contact avec un animal malade (fourche, aiguillon, brosses, harnachement...). Benazzato [7] incrimine le pique-bœuf (*Buphagus africanus*), agent de transmission du virus.

La maladie ne se propage que pendant la nuit et la protection des équidés contre les insectes à activité nocturne suffit à éviter la contamination, en général.

Les vecteurs appartiennent à de nombreux genres d'arthropodes sans spécificité bien définie. On distingue les vecteurs mécaniques (agents de la transmission) des vecteurs biologiques assurant la conservation du virus de l'affection, permettant sa multiplication et pouvant,

de ce fait, être considérés également comme des réservoirs naturels de l'agent pathogène.

Pitchford (1903) affirme avoir réalisé l'infection expérimentale par des Anophèles et des Stegomyia. Schuberg (1912) aurait réussi avec *Stomoxys calcitrans*. Pour des raisons épizootiologiques, Williams (1913) pense à *Lyperosia minuta*, et Leger et Teppaz (1922) à *Lyperosia minuta* et *L. thirouxi*.

En Allemagne, Reincke (1910) réussit à infecter un cheval avec un broyat de tiques nourries au Tanganyika sur un cheval malade depuis plus d'un an.

Carpano (1930) suppose *Stegomyia sp.* et *Anopheles sp.* car la maladie sévit en même temps que le paludisme.

Balfour (1930) remarque une épizootie concomitante de l'extension d'*Aedes aegypti*. Nieschulz et ses collaborateurs (1934), étudiant la biologie des moustiques, concluent que les espèces satisfaisant le mieux aux conditions de transmission sont : *Aedes caballus*, *A. lineatopennis*, *A. hirsutus*, *Mucidus scatophagoides* et, à un moindre degré, *Aedes vittatus*, *A. nigeriensis*, *A. dentatus*, *A. durbanensis*.

En 1937, ces auteurs [cités par 104] n'arrivent pas à transmettre expérimentalement la peste par divers Aèdes, Mucidus, Culex. Ils voient des cas de maladie se déclarer sur des chevaux abrités la nuit sous moustiquaires.

Si le vecteur est un insecte, il ne se répand qu'à un moment donné seulement. Il ne doit pas évoluer en milieu aquatique ou alors, dans ce cas, les générations sont irrégulières.

Van Saceghem (1918) incrimine les Culicoïdes et les Tabanus, en particulier *Culicoides neavei* en raison de son abondance lors des épizooties, et constate l'abon-

dance de tiques sur les malades. Theiler (1921) met en cause le genre Ochlerotatus.

Du Toit (1944), en infectant les chevaux avec des broyats de *Culicoides pallidipennis* capturés dans la nature en région d'enzootie, obtient un cas de peste équine expérimentale.

Si les Culicoïdes, Aèdes, Anophèles peuvent intervenir dans la transmission, les Culex sont à rejeter en raison de leur persistance toute l'année.

La constatation de la maladie chez les animaux sous moustiquaires laisse supposer le rôle de *Tabanus, Haematobia, Stomoxys, Chrysops* : propagateurs diurnes.

Theiler suggère que l'infection pourrait passer des femelles adultes à la génération suivante par l'intermédiaire des œufs.

Ozawa et Nakata [122] réussissent à transmettre l'infection d'un cheval malade à un cheval sain par l'intermédiaire de *Culex pipiens, Anopheles stephensi,* en deux à trois semaines.

En 1966, Ozawa obtient la transmission par *Aedes aegypti.*

Fassi Fehri [*in* 26 bis] n'exclut pas la possibilité d'une contamination par des mouches véhiculant des sécrétions virulentes d'un animal à l'autre.

Pour résumer, les vecteurs possibles sont (d'après Cheneau) :

- Culicidés :
— *Culex pipiens*;
— *Ochlerotatus*;
— *Aedes caballus, A. aegypti, A. hirsutus, A. vittatus, A. nigeriensis, A. durbanensis, A. dentatus, A. scatophogoides*;
— *Anopheles*;
— *Stogomyia.*

• Simulidés :
— *Simulium.*

• Tabanidés :
— *Tabanus pluto.*

• Mucidés :
— *Stomoxys calcitrans*;
— *Lyperosia minuta, L. thirouxi.*

• Cératogonidés :
— *Culicoides pallidipennis, C. naevei.*

• Ixodidés.

Que penser du rôle des oiseaux migrateurs ? On a noté une arrivée massive de cailles et de tourterelles au cours de l'éclosion de l'épizootie marocaine.

En l'état actuel de nos connaissances, les réservoirs de virus sont constitués par les équidés et certains arthropodes.

Lors d'épizootie, le cheval virémique avant ou pendant la phase clinique permet la recharge des vecteurs. Les guéris hébergent le virus pendant quatre-vingt-seize jours (THEILER, 1921).

Les chevaux, selon MORNET et GILBERT (1968) ne seraient que les révélateurs d'une virose latente entretenue chez des hôtes différents.

Les ânes et les mulets sont porteurs de virus. Les carnivores domestiques et sauvages présentant une peste équine spontanée avec ou sans symptômes ou un simple portage virémique, jouent le rôle de réservoirs de virus.

Parmi les arthropodes, *Aedes aegypti* a contaminé des chevaux sains, huit à dix-neuf jours après un repas infectant sur un cheval malade. Le virus peut être isolé sur culture de cellules trente-six jours après la contamination de l'insecte. Une ou deux piqûres assurent la transmission.

Les Culicoïdes portent le virus de la peste équine africaine, mais les œufs de femelles de *Rhipicephalus* et *Hyalomma*, gorgées de sang infectieux, n'ont pas pu donner la maladie.

D'après Ozawa, les moustiques peuvent assurer le portage à long terme quand les conditions de vie de ces derniers sont optimales; mais la preuve de cycle biologique avec multiplication virale et transmission héréditaire chez ces mêmes insectes n'a pas encore été apportée.

Il s'agit donc d'une transmission mécanique du virus et de la propagation d'un foyer à l'autre pendant une épizootie grâce à la résistance exceptionnelle du virus.

Cependant les réservoirs de virus pendant les intervalles interépizootiques restent encore à être découverts.

Des recherches systématiques sur ruminants, certains amphibiens et invertébrés n'ont pas permis de conclure à un rôle de réservoir de ces différentes espèces animales.

N.B. — Les auteurs, dont le nom ne figure pas dans la bibliographie en fin de ce travail, sont cités dans l'étude de P. C. Morel [104].

DEUXIÈME PARTIE

CONSIDÉRATIONS D'ÉPIZOOTIOLOGIE GÉNÉRALE TIRÉES DE L'ÉTUDE ANALYTIQUE PRÉCÉDENTE

Caractères généraux des virus transmis par les arthropodes et des affections qu'ils déterminent

Depuis une vingtaine d'années, les enquêtes sur le terrain menées dans les régions tropicales ont mis en évidence de nombreux ultravirus au pouvoir pathogène faible souvent pour les vertébrés et transmis par les arthropodes.

Ces virus, isolés de malades ou d'insectes divers, se placent, au point de vue sérologique, aux côtés des ultravirus majeurs à neuro ou viscérotropisme, tels ceux des encéphalomyélites, fièvres hémorragiques, fièvre jaune, dengues, fièvres à phlébotomes, regroupés par Casals et Brown [*in* 78] en une classification moderne des arbovirus.

Ainsi pouvons-nous constater que :

• Les ultravirus transmis par les arthropodes for-

ment un complexe où l'on discerne des affinités naturelles réunies dans les groupes A, B, C, D..., un hors-groupe recueille des virus à originalité manifeste et à affinités encore mal définies. Les virus humains ont fait l'objet d'études plus poussées que ceux responsables de maladies purement vétérinaires, ce qui laisse parfois une imprécision dans la classification de ces derniers, comme pour la fièvre de trois jours, la fièvre catarrhale du mouton, la peste équine, etc.

• Les relations entre ces ultravirus relèvent plus de leur origine (transmission par insectes ou acariens), de leurs particularités sérologiques, que de leurs tropismes chez les vertébrés.

Ainsi, si, pour les encéphalomyélites, le neurotropisme présente une tendance de la souche du virus, il n'est qu'une adaptation particulière car des virus voisins pourront montrer leur affinité principale envers d'autres tissus (foie, ectoderme, tube digestif...).

Si la classification selon les critères cliniques semble plus concrète, elle fausse la compréhension des données épidémiologiques et épizootiologiques.

D'autre part, il est établi que des virus à tropismes variés donnent au laboratoire, par des passages successifs appropriés, des souches neurotropes fixes.

Le neurotropisme paraît plutôt être une adaptation d'une souche qu'une disposition fondamentale du virus considéré.

Il semble donc loisible de penser que ces ultravirus peu pathogènes constituent une réserve d'agents d'encéphalomyélites en puissance, au hasard de mutations ou d'adaptations de souches à de nouveaux hôtes et à de nouveaux vecteurs.

• Les arbovirus n'apparaissent plus spécifiques d'une ou de plusieurs espèces de vertébrés, c'est la

réponse symptomatologique qui l'est et la clinique n'intervient, semble-t-il, qu'en épiphénomène. Les possibilités infectieuses de ces agents pathogènes sont remarquables, même si les espèces pathologiquement sensibles restent caractéristiques de chaque virus (Morel, 1962).

Ce groupe semble posséder une forte unité virale (chimio-structurale et séro-immunologique) et épidémiologique (nécessité d'un arthropode vecteur, relais biologique assurant la contagion indirecte) ; cependant, avec Joubert et Oudar [78], il convient d'apporter quelques réserves car des virus apparaissent très résistants au laboratoire comme dans la nature et ne nécessitent donc pas une transmission continue dans le milieu biologique favorable, tels sont ceux de la peste équine et de la fièvre catarrhale.

En ce qui concerne l'origine des arbovirus, Sabin et d'autres supposent qu'ils dérivent, par mutation, adaptation ou sélection, d'un virus originel : le West-Nile. D'autres considèrent avec Hammon (1945) que le virus chef de file ou grand-parent est celui de la fièvre jaune, dont dériveraient par passage sur arthropodes ou vertébrés tous les virus du groupe.

L'homme constitue un rôle mineur dans la conservation des espèces virales dans la nature, sa maladie apparaît souvent comme un cul-de-sac épidémiologique (Elisberg [50]).

Les infections déterminées peuvent se classer en :

— maladies animales sans homologue humaine, comme la fièvre de trois jours, la « blue tongue », la peste équine ;

— maladies humaines sans homologue animale, telles O'Nyong-Nyong, Zika, Ouganda S. ;

— maladies « communes » à l'homme et à l'animal : ce sont les zoonoses vraies et potentielles : Chi-

kungunya, Semliki forest, Middleburg, West-Nile, fièvre jaune, Wesselsbron, Bunyamwera, fièvre de la vallée du Rift, etc.

Dans ce cas, il s'agit plus précisément de phérozoonoses mineures (sauf pour la fièvre jaune), anisosymptomatiques, souvent de cryptozoonoses méconnues, extensives, accidentelles ou de loisir (JOUBERT [76]).

Phérozoonoses (ou métazoonoses) car les arboviroses possèdent un réservoir sauvage connu, voire inconnu, qui, par des vecteurs vivants spécifiques, entretient et dissémine l'infection.

Mineures, pour l'homme (sauf la fièvre jaune), car ne déterminant que des maladies bénignes. Cet anthropocentrisme devient fort regrettable, puisqu'il les fait rejeter de la législation sanitaire française alors que l'infection à virus West-Nile existe en métropole tout comme son vecteur. Certaines acquièrent dans leur pays d'origine une importance considérable, tant par les pertes causées que par les conséquences directes ou indirectes pour l'homme. N'oublions pas que les populations des régions tropicales sont très souvent malnutries de façon quasi endémique. Dans ces conditions, il apparaît clairement que les pertes d'animaux, donc de protéines animales, retentissent de manière préjudiciable sur la santé des autochtones, déjà si peu favorisés sur ce plan, et aident à l'éclosion d'affections variées.

Citons, parmi les zoonoses arbovirales « majeures », en zone tropicale : la maladie de Wesselsbron, la fièvre de la vallée du Rift, la maladie de Nairobi.

Anisosymptomatiques, ou semi-cryptozoonoses, car certaines maladies se manifestent chez l'homme par de la fièvre suivie d'un « rash » ou de douleurs articu-

laires, alors qu'elles ne montrent aucun symptôme chez l'animal (fièvre jaune, Chikungunya, Semliki, Sindbis, Spondweni, Zika, Bwamba, Nyamanini, Quaranfil). D'autres, au contraire, sont très graves chez l'animal (Middleburg, fièvre de la vallée du Rift, maladie de Wesselsbron, maladie de Nairobi). Notons que l'infection à virus de West-Nile présente des symptômes d'encéphalite superposables chez l'homme et l'animal. La séparation pathologique des deux médecines traduit souvent la carence des observations chez l'animal, comme l'atteste la découverte de l'infection West-Nile chez le cheval en Camargue (Hannoun, Joubert et Oudar [68]).

Cryptozoonoses car les arboviroses restent souvent méconnues, simplement décelées par des enquêtes sérologiques, même pour celles majeures tant pour l'homme que pour l'animal (maladie de Wesselsbron, fièvre de la vallée du Rift, fièvre jaune).

Extensives, parfois par la présence du relais humain dans le cycle naturel. Mais ce n'est pas la règle générale, sauf pour la fièvre jaune. Le schéma habituel semble être Animal — Arthropode — Animal, ou l'homme apparaît comme révélateur clinique ou expérimental de la virose méconnue (Semliki forest, Sindbis, Zika, Bwamba).

Accidentelles ou de loisir, parce que l'homme doit être piqué par le vecteur infecté, moustique ou tique, rencontré dans une région où le cycle arboviral naturel peut s'entretenir. Cela n'existe qu'en des lieux bien définis ayant souvent donné leur nom aux arboviroses : Semliki forest, Zika, Spondweni, Middleburg.

Il est remarquable que, dans une même écologie, on note de grandes différences sérologiques selon les ethnies. En général, les populations noires possèdent

un spectre sérologique d'infection bien plus étendu que les populations blanches en Afrique; cette constatation traduit bien le souci constant de ces dernières de se protéger des piqûres de moustiques, en vue d'éviter le paludisme essentiellement.

Mais avec le développement des « safaris » cynégétiques ou photographiques, la fréquence des arboviroses, maladies de loisir dans ce cas, va augmenter, atteignant les touristes ou le personnel des missions d'aide technique.

Importance des arboviroses

Dans les pays tropicaux, ces affections acquièrent la plénitude de leur expression clinique car les conditions climatiques favorisent la luxuriance des vecteurs, nécessaires à la dissémination des virus et partant multipliant les possibilités d'infection des hôtes sensibles. On peut leur reconnaître trois intérêts principaux :

• Économique : en raison du caractère épizootique et grave de certaines, telles la peste équine, la « blue tongue », etc. Chez les populations en voie de développement, à démographie galopante et aux ressources agricoles insuffisantes axées souvent sur la monoculture, l'élevage reste primordial pour l'économie et l'alimentation en ces pays. Ainsi toute maladie infectieuse arbovirale cause des pertes économiques importantes par mortalité ou morbidité, problème crucial dans des régions où les besoins qualitatifs et quantitatifs en protéines animales sont trop peu souvent couverts.

En Afrique plus particulièrement, les autorités ont souvent pensé combler le déficit en viande en substituant aux races locales à faibles performances (ce n'est pas toujours le cas) des animaux importés à grand ren-

dement. Or cela a été presque toujours un échec à cause de la grande sensibilité de ces animaux aux infections entre autres. Il semblerait plus rationnel de conserver dans un premier temps le cheptel local et de le développer, car son adaptation au milieu lui confère une résistance importante et naturelle, comme en témoigne la grande fréquence d'anticorps décelés chez des animaux n'ayant pas manifesté de symptômes. Puis, peut-être, dans un stade ultérieur, d'envisager des croisements judicieux avec des races amélioratrices.

• Hygiénique, puisque nous avons trouvé dans les arboviroses envisagées un grand nombre de zoonoses plus ou moins graves pour l'homme.

• Dogmatique, car nos connaissances, surtout au point de vue épizootiologique, restent parfois assez fragmentaires et nécessitent une étroite collaboration entre chercheurs de disciplines variées pour élucider toute la complexité de l'épizootiologie.

De plus, ces infections à échelle de gravité étendue permettent de nombreuses hypothèses de filiations et de variations dans la réceptivité des animaux et de l'homme.

L'influence du terrain

Elle repose sur de nombreux facteurs, tels :

A. *Les facteurs prédisposants*

Ils concernent les animaux essentiellement. L'homme n'apparaît presque toujours que comme une impasse accidentelle (« anadémie » de Baltazard, 1969) et son absence ne changerait rien au cycle naturel de propagation de l'arbovirose.

1° *L'espèce.*

— Les animaux malades : expriment cliniquement la maladie après une infection virale résultant de la piqûre d'un arthropode. Il s'agit surtout de mammifères : équidés pour l'infection West-Nile et la peste équine; ovins pour la maladie de Wesselsbron, de Nairobi, fièvre de la vallée du Rift, « blue tongue »; bovins pour la fièvre de trois jours.

— Les animaux réservoirs de virus : ne souffrent pas de la présence du virus en eux, mais permettent à un vecteur (arthropode) de s'infecter au cours de phases de virémie, lequel peut, après une période d'incubation, réinfecter, soit un autre animal réservoir (vertébré), soit un animal victime.

Ces animaux réservoirs de virus appartiennent à des genres variés : oiseaux (moineau, pigeon biset, tourterelle maillée, corneille mantelée d'Égypte, héron garde-bœufs, rapaces), pour l'infection à virus West-Nile; primates pour la fièvre jaune; chèvre, ruminants sauvages et rongeurs pour la maladie de Nairobi; cercopithèques et babouins pour l'infection à virus de Chikungunya; rongeurs sauvages pour la fièvre de la vallée du Rift.

De nombreux réservoirs restent encore à découvrir pour certaines infections à arbovirus; des recherches sérologiques ont parfois permis de suspecter des animaux sans apporter encore la preuve de leur rôle. C'est dire à quel point demeure fragmentaire la connaissance épizootiologique dans de nombreux cas.

2° *La race et l'âge.*

La maladie de Wesselsbron affecte surtout les brebis de race mérinos et les agneaux nouveau-nés. La fièvre de la vallée du Rift apparaît fatale chez 100 pour cent

des agneaux et chevreaux, alors qu'elle n'est que de 50 pour cent chez les adultes.

La réceptivité à l'infection à virus West-Mile grandit chez les jeunes chevaux de demi-sang par rapport aux animaux âgés et rustiques; chez l'homme, elle atteint essentiellement les enfants.

La fièvre catarrhale du mouton montre la réceptivité particulière du mérinos et des races améliorées en général, les races rustiques ne faisant qu'une forme bénigne. De même pour les chevaux, très réceptifs à la peste équine dans les races améliorées ou importées.

B. *Les facteurs adjuvants*

Ils résident essentiellement en l'influence du climat et en la vie des arthropodes.

1° *Influence du climat, de l'altitude.*

Les arboviroses, maladies tropicales, demandent un climat chaud et humide, favorable à la pullulation des vecteurs. Elles suivent donc un rythme saisonnier et sévissent dans les régions où se rencontrent des forêts, vallées et marécages — zones où résident les meilleures conditions pour un contact réservoir - vecteur.

Ainsi la fièvre de trois jours du bœuf sévit selon une allure saisonnière particulièrement nette : épizooties en saison pluvieuse, débutant avec le fort de la saison des pluies et se terminant avec elle en une période où pullulent les phlébotomes.

Du Toit [46] a constaté que la « blue tongue » apparaît très régulièrement au milieu et à la fin de l'été pour disparaître aux mois frais ou secs qui font diminuer le nombre des insectes. Enfin l'affection n'existe pas en altitude au-dessus de 2 000 mètres en Afrique, de 300 mètres au Texas selon le climat.

La peste équine diminue avec l'altitude. Elle ne subsiste pas au-dessus de 500 à 1 000 mètres en Afrique australe.

Un moyen d'enrayer l'extension de la fièvre de la vallée du Rift consiste à déplacer le troupeau en altitude.

Les arthropodes piqueurs, transmetteurs biologiques, nécessitent une efficacité retardée, prolongée et interrompue en diapose hivernale (phénomène d'éclipse). Ils constituent presque obligatoirement des relais multiplicateurs. Ainsi se distinguent les transmetteurs biologiques des transmetteurs mécaniques, simples « aiguilles ailées », et des hôtes intermédiaires vrais.

Les arboviroses se transmettent rarement directement, mais surtout à la faveur de conditions climatiques adéquates favorisant la pullulation des vecteurs.

Ainsi SMITHBURN et ses collaborateurs [163] ont constaté au Tongaland une plus grande fréquence d'anticorps arborivaux dans le Nord du pays, région sauvage, que dans le Sud, cultivé, débroussé et drainé — plus grande aussi dans les régions côtières et de plaine que chez les autochtones des collines, qui ont d'ailleurs choisi de s'implanter, pour l'élevage pastoral, de préférence sur les hauteurs.

2° *Influence des arthropodes.*

Les infections des animaux et même de l'homme par les arthropodes vecteurs dépendent de leur saison d'éclosion et de multiplication, de leur densité de vol, de leur caractère endophile ou exophile. L'insecte vole à une certaine hauteur du sol, ce qui lui permet de piquer sa victime préférentielle.

La spécificité écologique des arthropodes vecteurs conduit à une répartition géographique spéciale à chaque arbovirose.

Considérations d'épizootiologie générale

A. *Variabilité des modes épidémiologiques*

En général, le mode enzootique prédomine en Afrique, dans les régions où les arboviroses persistent depuis de nombreuses années. Cependant il arrive que sous l'influence de conditions climatologiques particulières, voire exceptionnelles (périodes caniculaires, pluies persistantes, inondations...), une infection localisée essaime en de nouveaux territoires, prenant une allure épizootique envers les populations animales et humaines réceptives et sérologiquement neuves.

Un magnifique exemple vient de nous être donné par la peste équine, sévissant à l'état endémique en Afrique. En automne 1965, après un régime de pluies très abondantes et prématurées pour la saison, favorables à la pullulation d'arthropodes piqueurs et à la croissance d'une végétation précoce attirant nomades et troupeaux, éclata une grave épizootie de peste équine, au Maroc, cause d'une mortalité importante. Les paysans vendirent à vil prix leurs montures à des marchands qui les négocièrent à Casablanca, d'où une nouvelle flambée. Les transactions commerciales favorisèrent alors la dissémination de l'affection à toute l'Afrique du Nord et à l'Espagne. On peut parfois trouver des cas sporadiques lors d'infections arbovirales qualifiées de « mineures », rarement identifiables sur le plan clinique ou alors pour des infections majeures sévissant en des zones climatiques peu propices à l'extension; il s'agit le plus souvent de cas « accidentels » relevant soit de l'importation en ces régions d'un animal infecté en incubation, soit du transport d'un vecteur infecté

hors de son aire écologique habituelle ou de matières virulentes, soit d'accidents de laboratoire ou de toute autre cause fortuite.

B. *Variabilité des taux de morbidité et de mortalité*

Comme pour toute maladie en général, la morbidité et la mortalité deviennent particulièrement importantes lorsque les espèces animales sensibles se situent en des régions jusqu'alors indemnes de l'affection envisagée : animaux sérologiquement neufs, importés et de races améliorées. Dans ce cas, morbidité et éventuellement mortalité avoisinent 100 pour cent.

La rusticité fait diminuer le taux de cas fatals. Enfin, pour une même infection, le nombre d'animaux atteints et de cas létaux varient selon la souche de virus (variabilité du pouvoir pathogène), les espèces, les races, les individus, l'âge (les nouveau-nés étant souvent très sensibles), les vaccinations, toutes les causes pouvant amoindrir la résistance, le mode d'élevage, etc.

C. *Variabilité saisonnière et annuelle*

Dans les régions tempérées ou chaudes, à saisons tranchées, les arboviroses suivent une allure saisonnière, sévissant quand une chaleur et une humidité suffisante permettent la prolifération des insectes, pour disparaître pendant les saisons froides ou sèches. Dans les régions tropicales à caractère saisonnier peu marqué, elles suivent un régime endémique quasi permanent.

Cependant les infections arbovirales paraissent soumises à une rythme annuel cyclique. En 1965, l'East African Virus Research Institute d'Entebbe (Ouganda) n'a isolé aucun virus de seize mille moustiques cap-

turés ni de sept cents portées de souriceaux « sentinelles », comme en 1957-1958 et 1958-1959 de soixante mille captures. Par contre, en 1959-1960, on note une recrudescence de fièvre jaune au Congo et au Soudan, de fièvre O'Nyong-Nyong dans l'Est africain, de F.V.R. en Ouganda; en 1961-1962, on isole onze souches de virus de Zika en quelques mois d'*Aedes africanus*. Mais, fait curieux, cette prolifération virale ne suit pas la pullulation des arthropodes car, en hiver 1962-1963, le lac Victoria ayant vu son niveau augmenter fortement (niveau non atteint depuis vingt ans), amenant un accroissement fabuleux des moustiques, on a isolé moins de virus au cours de cette année que lors des années précédentes.

Avec Goret, Provost et Perreau [61], nous pouvons constater que l'insecte, dans les arboviroses, n'apparaît que comme un trait d'union malgré la multiplication du virus en vue de sa survie. Le principal semble résider dans les réservoirs vertébrés dont la prolifération et l'état immunitaire influent plus sur les cycles arboviraux que les populations d'arthropodes.

Le cycle de transmission

L'animal réservoir en virémie est piqué par un arthropode vecteur, lequel se charge du virus au cours du repas sanguin et va contaminer par piqûre un animal ou un homme victime. Ce vecteur peut aussi piquer un animal réservoir. Certains vecteurs aussi deviennent des réservoirs par transmission ovarienne du virus à leur descendance ainsi que des victimes, relais amplificateur transitoire, au cours de phase virémique antéclinique (Joubert et Oudar [78]).

1° *Les réservoirs*

Ils acquièrent une grande importance pour l'introduction d'un virus dans un pays indemne ou pour sa conservation d'une saison à l'autre.

Ils appartiennent à des genres et espèces variés et ne sont pas nécessairement des hôtes sensibles (par absence de signes cliniques). Par contre, des hôtes sensibles peuvent mourir de la maladie sans être pour cela des réservoirs par taux virémique insuffisant.

Ils doivent, en règle générale, présenter une infection spécifique latente, une réceptivité faible aux autres maladies spontanées, une virémie intense et prolongée, une positivité sérologique, une représentation quantitative suffisante dans la zone d'endémie.

2° *Les vecteurs arboviraux*

Ils répondent à la définition suivante (Joubert et Oudar [78]) : arthropodes piqueurs hématophages, permettant une transmission biologique du réservoir à la victime et réciproquement, avec une infectiosité retardée et très prolongée qui assure à la fois le transport et la multiplication.

Après un repas sanguin pris sur un hôte virémique offrant une dose virale supérieure à un seuil critique, s'écoule un certain temps de latence pendant lequel la transmission subit une éclipse (les virus absorbés par voie buccale transitent par l'œsophage, l'estomac, le rectum : excréments virulents, puis par résorption centrifuge arrivent aux glandes salivaires et aux ovaires). Le vecteur devenu alors infectant contamine par piqûre sa victime.

3° *Les sources de virus*

Elles résident chez les malades et les porteurs de

germes sains ou infectés inapparents. Le sang demeure la principale source de virus.

4° *La résistance du virus*

Elle apparaît importante pour la « blue tongue » et la peste équine : elle persiste deux ans dans le sang et à l'abri de la lumière. Les virus sont détruits par la chaleur, mais résistent au froid (— 70 °C). La putréfaction reste sans effet sur eux.

L'enquête épidémiologique

Elle demande la participation de chercheurs appartenant à de multidisciplines, tels que virologistes, médecins, hygiénistes, épidémiologistes, entomologistes, vétérinaires et zoologistes, afin de mieux connaître l'épizootiologie, en vue d'une lutte efficace contre les arboviroses par la coupure du cycle au stade le plus adéquat.

Il s'agit de déterminer les heures d'activité et de repos des insectes vecteurs ainsi que leurs gîtes dans la région judicieusement choisie, d'effectuer des prises de sang sur l'homme et les animaux et de capturer les arthropodes et les animaux réservoirs (les moustiques infectés pourront être congelés immédiatement par de la carboglace à — 70 °C). Dans un laboratoire spécialisé pourront être effectuées les identifications nécessaires et les inoculations intracérébrales au souriceau nouveau-né pour l'isolement et le titrage du virus.

1° *Le matériel*

Il devra être pratique, facilement transportable sur le terrain. Il consistera en pièges divers, cages à animaux « sentinelles », matériel de capture, de pré-

lèvement sanguin et de conservation, de récipients divers, etc.

2° *L'époque de la mission*

Elle sera fonction des vecteurs recherchés et de l'étude envisagée.

Au début de l'été, la capture des moustiques sera plus fructueuse.

En automne, les moustiques et les acariens auront une infectiosité maximum. En hiver, on étudiera comment subsiste la pérennité de l'infectiosité.

3° *Le sondage sérologique d'orientation*

Il permettra d'avoir une idée directrice sur les virus, leur épidémiologie, leur aire de répartition.

Par des renseignements glanés auprès des éleveurs, vétérinaires, médecins, on pourra situer plus précisément l'extension de l'arbovirose envisagée.

4° *Le dépistage systématique de semi-précision*

Il nécessite des opérations multiples et un grand nombre de prélèvements susceptibles de dresser une carte sérologique.

5° *Le stade virologique de précision*

Il se situe dans un laboratoire spécialisé. La recherche se fera à partir de sang pris, chez l'animal malade, deux à trois jours après la période fébrile.

Avec ces diverses opérations, l'étude entomologique, faunistique, botanique, s'impose afin de préciser l'écologie et la biocénose du milieu biogéographique.

La prophylaxie

Le but final de la connaissance épizootiologique réside en l'éradication des arboviroses tropicales, au cycle particulièrement complexe.

La prophylaxie médicale, bien que non négligeable, reste souvent insuffisante, voire problématique, par suite de l'absence de virostatiques utilisables et de la rareté d'un vaccin spécifique.

Il paraît donc plus logique de couper le cycle au stade le plus accessible et le plus fragile par une prophylaxie sanitaire rigoureuse. Sur le plan pratique, on se heurte à de nombreuses difficultés résultant de la complexité épidémiologique de la transmission, de la pérennité du contage, de la vicariance éventuelle entre réservoirs ou vecteurs et de l'essaimage à longue distance.

Elle revêt deux modes :

1° *La protection des régions indemnes, mesures défensives*

Elle doit être stricte par l'application de mesures sanitaires rigoureuses.

En particulier, les transports terrestres, maritimes et aériens devront être l'objet de mesures de surveillance sanitaire, notamment à l'égard des animaux domestiques et de leurs produits, surtout pour les animaux sauvages destinés aux parcs zoologiques et les souches virales, bases d'échange entre laboratoires.

Les mesures de désinsectisation intéresseront tous les véhicules dans les zones de transit : gares, ports, aéroports frontaliers.

A ce propos, l'O.I.E. entretient des rapports cons-

tants avec les organisations de transports et en particulier avec :

— O.A.C.I. : Organisation de l'aviation civile internationale.

— I.A.T.A. : Association internationale des transports aériens.

— I.M.C.O. : Organisation intergouvernementale consultative de la navigation maritime.

en vue d'une désinsectisation systématique des avions et bateaux faisant escale dans les pays infectés.

Mais le problème des oiseaux migrateurs, porteurs accidentels de virus, et des mouvements de populations, saisonniers et réguliers parfois, porteuses de virus et de parasites infectés, demeure insoluble.

2° *Les mesures offensives dans les régions infectées*

Elles sont prises au niveau des vecteurs, des réservoirs et des malades.

Envers les vecteurs.

La prophylaxie entomologique doit être bien conduite et contrôlée afin d'éviter des intoxications d'espèces animales domestiques ou sauvages, ou la destruction d'insectes utiles.

La destruction des gîtes avec des larves présente plus d'intérêt que celle des imagos.

Il ne s'agit d'ailleurs nullement d'essayer de tuer tous les vecteurs, mais d'en diminuer la densité au-dessous d'un seuil critique, ce qui empêcherait toute transmission de virus sur le plan statistique selon la loi de Ch. Nicolle.

Les insecticides utilisés devront être souvent modifiés pour éviter toute résistance à leur égard.

Envers les réservoirs sauvages.

Il faudrait aussi en réduire la densité et non les exterminer, ce qui serait cause de déséquilibres biologiques, toujours néfastes.

Les animaux domestiques réservoirs pourront être utilement vaccinés.

Envers les victimes.

Pour les espèces exophiles, on usera avec profit d'insecticides répulsifs. Pour les endophiles, on pratiquera une désinsectisation des locaux et leur protection par des grillages.

Au laboratoire, les chercheurs pourront, en plus des mesures de protection classiques (gants, lunettes, cagoules, etc.), se faire vacciner.

Les arboviroses, maladies du présent, en extension, et probablement d'avenir, constituent, pour certaines, des fléaux économiques et des zoonoses majeures, dont la gravité et les séquelles neurologiques préoccupent à juste titre les hygiénistes, protecteurs de la santé publique et de l'état sanitaire du cheptel (Joubert et Oudar [78]).

CONCLUSION

Les arboviroses, menace constante en Afrique, constituent un groupe d'affections de nuisance variée; certaines ne sont connues que par la sérologie sans aucune manifestation clinique; d'autres sont causes de graves épizooties pour l'élevage ou de zoonoses majeures pour l'homme. Entre ces deux pôles pathologiques existent tous les états intermédiaires. Il n'en demeure pas moins que toute infection à pouvoir pathogène faible ou nul actuellement représente un danger potentiel pour les populations tant animales qu'humaines et ne doit donc pas être négligée.

Cantonnées depuis un certain temps aux pays tropicaux, ces affections, en raison des échanges internationaux sans cesse grandissants et des disponibilités de portage par des oiseaux migrateurs, menacent des pays jusqu'alors indemnes.

C'est dans la perspective d'une prophylaxie efficace, tant pour protéger des régions encore non atteintes que pour assainir les zones infectées, que la connaissance de l'épizootiologie revêt toute son importance. Cette étude nous a montré toute sa complexité et bien souvent aussi ses insuffisances.

Au cours d'enquêtes épidémiologiques, les cher-

cheurs de multidisciplines associés collaborent en vue de mieux connaître les réservoirs, les vecteurs, les victimes intervenant dans le cycle ainsi que leur écologie régionale, leur évolution saisonnière et annuelle.

La lutte contre les arboviroses se fera au stade le plus propice, soit celui des vecteurs arthropodes hématophages, étant directement axée sur la réduction de leur densité. Cette mesure prophylactique sanitaire et défensive, parfois renforcée par la vaccination, demande la participation de tous les pays et l'application stricte de règlements sanitaires internationaux.

Vu : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire,*
Rapporteur,
P. SAURAT.

Vu : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,*
R. FLORIO.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
M^me^ LARENG.

Vu : *Le Doyen,*
LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 12 mars 1970.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
C. CHALIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDREWES L., PEREIRA H. G. — Virus of vertebrates, 2e éd. — Baillière, Tindall & Cassel, Londres, 1967.
2. ALEXANDER R. A. — *Journ. Sth Afr. Vet. Med. Ass.,* 1951, 22, 105.
3. — *Bull. off. intern. Epiz.,,* 1959, 51 (7-8), 440.
4. BEARCROFT W. G. C. — *J. Path. Bact.,* 1962, 83, 49.
5. BELONJÉ C. W. A. — *J, Sth Afr. Vet. Med. Ass.,* 1958, 29.
6. — *Bull. Epiz. Afr.,* 1958, 6 (23), 322.
7. BENAZZOTO L. — *Clinica Veterinia,* 1936, LIX, 755.
8. BERKALLOF A., BERREUR P. et coll. — *C. R. Acad. Sc.,* série D, Paris, 1967, 264, 1356.
9. BOINO DE AZVEDO M. J., ALFACE REIS F. J. — *Rev. Cienc. Vet.,* 1956, 51 (359), 301.
10. BOORMAN J. P. T. — *Trans. Roy. Trop. Med. Hyg.,* 1966, 60, 332.
11. BOORMAN J. P. T., POTERFIELD J. S. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.,* 1956, 50, 228.
12. *Bulletin des épizooties en Afrique de 1954 à 1968.* .... ..
13. *Bulletin d'information du Ministère de l'Agriculture,* 1966 (220), J. B. 1-2.
14. *Bulletin de l'Institut Pasteur,* 1961, 59 (9). — Masson & Cie, édit., Paris.
15. *Bulletin de l'Office international des Epizooties de 1964 à 1968.*
16. BUGYAKI L. — *Bull. Epiz. Dis. Afr.,* 1957, 5, 531.
17. BRÈS P. — *Gaz. Méd.,* 1967, 1647.
18. — *Bull. Soc. Path. exot.,* 1965, 58, 994.
19. BRÈS P., CARRIÉ J., DESBOIS A., LARTIGUE J. J., MACE G. — *Ann. Inst. Pasteur,* 1965, 108, 341.
20. BRÈS P., LACAN A., DIOP L. et coll. — *Bull. Soc. Path. exot.,* 1963, 56, 384.

21. Brès P. et coll. — *Bull. Soc. Méd. Afrique Noire,* 1963, 8, 170.
22. Cabosso V. J., Roberts G. I., Douglas J. M., Zorzi R., Stebbins M. R., Cox H. R. — *The Vet. Bull.,* 1955, 25 (9), 480.
23. Casals. — *Bull. O.M.S.,* 1961, 24 (6), 723.
24. Chambon L. et coll. — *Bull. Org. Mond. Santé,* 1967, 36, 113.
25. Chastel C. — *Bull. Soc. Path. exot.,* 1963, 57, 892; II. *ibid.,* 915.
26. Chastel D. — *Bull. Org. Mond. Santé,* 1966, 34, 701.
26 *bis.* Cheneau Y. — Contribution à l'étude de la peste équine. — Thèse Lyon, 1967, n° 11.
27. Chippaux A., Chippaux-Hyppolite Cl. — *Bull. Soc. Path. exot.,* 1965, 58, 820.
28. Chippaux-Hyppolite Cl., Chippaux A., Hannoun Cl. — *Bull. Soc. Path. exot.,* 1965, 58, 812.
29. Clarke D. H. — *Am. J. Trop. Med. Hyg.,* 1961, 10, 67.
30. Collins W. E. — *Amer. J. Hyg.,* 1963, 77, 109.
31. Couturier J. P. — La peste équine. — Thèse Maisons-Alfort, 1966, n° 7.
32. Cox H. R. — Blue Tongue. — *Vet. Bull.,* 1955, 25 (II), 621.
33. Curasson G. — Introduction de la « blue tongue » en A.O.F. — *Bull. Soc. Path. exot.,* 1925, 18, 215.
34. — Traité de pathologie exotique vétérinaire. I. Maladies à ultravirus. — Paris, 1943.
35. Daubney R., Hudson J. R. — *Parasit.,* 1934, 26, 496.
36. Daubney R., Hudson J. R., Garnham P. C. — *J. Path. Bact.,* 1931, 34, 545.
37. Daubney R., Mahlau E. A. — *Nature,* Londres, 1957, 179, 584.
38. Davies A. M. et coll. — *J. Trop. Med. Hyg.,* 1955, 58, 12.
39. Davis D. H. S. — *J. Afr. J. Med. Sc.,* 1957, 22, 55.
40. De Kock. — *Onderst. Journ. Vet. Sc. and An. Ind.,* 1937, VIII, 129.
41. Dick G. W. A. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med.,* 1953, 47, 13.
42. — Les maladies à virus sous les tropiques. — *Bull. Soc. Path. exot.,* 1958, 51 (5), 709.
43. Doutre M. P., Leclercq A. — *R.E.M.V.T.,* 1962, 15 (3), 241.
44. Du Toit R. — Recherche sur la transmission de la peste équine à Onderstepoort. — *Bull. Serv. Zoot. A.O.F.,* Dakar, juillet 1938, n° 3, 23-24.
45. — *Journ. Sth Afr. Vet. Med. Assoc.,* 1955, 26 (4), 263.
46. — *Journ. Sth Afr. Vet. Med. Assoc.,* 1962, 33 (4), 483.
47. Duthoit R. — Contribution à l'étude des arboviroses animales et humaines, zoonoses menaçantes d'actualité. — Thèse Lyon, 1967.
48. Easterday B. C. — *Advances Vet. Sci.,* 1965, 10, 65.
49. Echalier G. — *C. R. Acad. Sci.,* Paris, 1965, 261, 1920.

50. Elisberg B. L. — *Anais Micr.* (Brésil), 1963, 11 A, 265.
51. Findlay G. M., Stefanopoulo G. J., MacCallum F. O. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1936, 29, 986.
52. Foster H. M., Jones R. H., Luedke A. J. — *Amer. J. Vet. Res.*, 1968, 29 (2), 275.
53. Freed J. — *South Afr. Med. J.*, 1951, 25, 930.
54. Gear J. H. S. — *Journ. Sth Afr. Med.*, 1951, 25, 620.
55. Gillett J. D., Cairus H. J. F. — Rift Valley virus. The relation between a virus and its mosquito host. — *Onderst. J. Vet. Res.*, 1962, 29.
56. Girard A. et coll. — *Econ. Méd. Anim.*, 1968, 9 (1), 26
57. Goldblum N. et coll. — *Am. J. Hyg.*, 1954, 59, 89.
58. Goldblum N. et coll. — *Am. J. Hyg.*, 1957, 66, 363.
59. Goor S. — *Refuah veterinarith.*, 1950, 7 (4), 148.
60. Goret P., Joubert L., Pilet Ch. — *Rev. Méd. vét.*, 1968, 109, 577.
61. Goret P., Provost A., Perreau P. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1968, 61 (4), 523.
62. Goret P., Fontaine M., Pilet Ch. — *Ec. Méd. An.*, 1960, 1, 265.
63. Gregory T. S. — *Austr. Vet. J.*, 1959, 35 (4), 156.
64. Haig D. A., McIntosh B. M., Cumming R. B., Hempstead J. F. D. — *Bull. Epiz. Afr.* (I.B.E.D.), 1957, 7, 262.
65. Haig D. A. — *Veterinary Record*, 1965, 77 (48), 1428.
66. Halstead S. D., Udomsakdi S. — *Bull. O.M.S.*, 1966, 35 (1), 80.
67. Hammon W. McD., Rudnick A., Sather G. E. — *Science*, 1960, 131 (3407), 1102.
68. Hannoun Cl., Joubert L., Oudar J. — *Bull. Soc. Sc. vét.*, Lyon, 1966, 67, 147.
69. Hannoun C., Panthier R., Mouchet J., Eouzan J. P. — *C. R. Acad. Sci.*, Paris, 1964, 259, 4170.
70. Heymann C. S., Kokernot R. H., Botha de Meillon. — *Sth Afr. Med. J.*, 1958, 32, 543.
71. Howell P. G. — *J. Sth Afr. Med. Assoc.*, 1962, 33 (4), 481.
72. Hurlbut H. S. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 1956, 5, 76.
73. I.B.A.H. — *Pages inform.*, 1966, 14 (42).
74. Jansen B. C. — *Austr. Vet. J.*, 1966, 42 (12), 471.
75. Joubert L., Tuaillon P. — *Rev. Méd.*, 1965, 28 (2), 95.
76. Joubert L. — *Rev. Hyg. Méd. Soc.*, 1966, 14, 257.
77. — *Rev. Méd. vét.*, 1967, 30 (1), 49.
78. Joubert L., Oudar J. — *Rev. Méd. vét.*, 1969, 120 (8-9), 737.
79. Kokernot R. H., de Meillon B., Paterson H. E., Heymann C. S., Smithburn K. C. — *Sth Afr. J. Med. Sc.*, 1957, 22, 145.

80. KOKERNOT R. H., PATERSON H. E., BOTHA DE MEILLON. — *J. Afr. Med. J.*, 1958, 32, 546.
81. KOKERNOT R. H., SMITHBURN K. C., KLUGE E. — *Ann. Trop. Med.*, 1961, 55, 73.
82. KOKERNOT R. H., SMITHBURN K. C., MUSPRATT J., HUDSON B. — *Sth Afr. J. Med. Sc.*, 1957, 22, 103.
83. KOKERNOT R. H., SMITHBURN K. C., WEINBREN M. P. — *Journ. Immunol.*, 1956, 77, 313.
84. KOKERNOT R. H., SMITHBURN K. C., WEINBREN M. P., BOTHA DE MEILLON. — *Sth Afr. Med. Sc.*, 1957, 22, 81.
85. KOKERNOT R. H., SMITHBURN K. C., BOTHA DE MEILLON, PATERSON H. E. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.*, 1958, 7 (4).
86. LAWRENCE D. A. — C. R. IVe Réunion du Comité consultatif inter. Afr. épizooties (I.A.C.E.D.), Dakar, 10-11 mai 1957.
87. LUEDKE A. J., JONES R. H., JOACHIM M. M. — *Amer. J. Vet. Res.*, 1967, 28 (123), 457.
88. LUMDSEN W. H. R., WILLIAMS M. C., MASON P. J. — *Ann. Trop. Med. Paras.*, 1961, 55, 389.
89. MCFARLANE I. S., HAIG D. A. — *J. South Afr. Vet. Med. Assoc.*, 1955, 26, 1.
90. MCINTOSH B. M. — *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1961, 55 (1), 63.
91. MCINTOSH B. M., WEINBREN M. P., WORTH C. B., KOKERNOT R. H. — *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.*, 1962, 11, 685.
92. MCINTOSH B. M., HARWIN R. M., PATERSON H. E., WESTWATER M. L. — *Centr. Afr. J. Med.*, 1963, 9, 351.
93. MCINTOSH B. M., PATERSON H. E., MCGILLIVRAY G., DE SOUSA J. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1964, 58, 45.
94. MCKAMARA F. N., KORN D. W., PORTERFIELD J. S. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1959, 53, 202.
95. MANZO-RIBEIRO J. et coll. — *Bull. Off. Int. Epiz.*, 1957, 48, 350.
96. MARBURG K. et coll. — *Amer. J. Hyg.*, 1956, 64, 259.
97. MAURER F. D., CULLY R. M. — *Amer. J. Vet. Res.*, 1963, 24 (99).
98. MAURICE Y., PROVOST A. — *R.E.M.V.T.*, 1967, 20 (1), 20.
99. MAURICE Y. — *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, 1967, 20, 395.
100. MAYDAT L., DAMARCHI J. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1965, 58, 801.
101. MELNIK J. L. et coll. — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1951, 77, 661.
102. MOLLARET P., JOUBERT L., GORET P. — *Econ. Méd. An.*, 1961, 2, 346.
103. MOLLARET P. — *Cesk. Neurol.*, 1965, 28, 116.
104. MOREL P. C. — *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1962, 58, 391.
105. MORNET P., GILBERT Y. — La peste équine. — *L'Expansion*, Paris, 1968.

106. Mugera G. M., Chema S. — *Bull. Epiz. Dis. Afr.*, 1967, 15 (4), 337.
107. Murphy L. E. et coll. — *Proc. 65th Anim. Meet U. S. Livestock Sanit. Ass.*, Minneapolis, 1961, 397.
108. Musudel B., Gear J. M. S. — *South Afr. Med.*, 1951, 25, 767.
109. Neitz W. O. — *Onderst. Journ. Vet. Sci.*, 1948, 23, 93.
110. — *Bull. Off. Int. Epiz.*, 1966, 65, 1727.
111. — *Bull. Off. Int. Epiz.*, 1966, 65, 1735.
112. — *Bull. Off. Int. Epiz.*, 1966, 65, 1743.
113. — Conférence F.A.O./O.I.E., Rome, septembre 1966.
114. Nieschulz O., Du Toit R. M. — *Onderst. J. Afr. Vet. Sci. and An. Ind.*, janvier 1937.
115. Ninmannitya S., Mansuwan P. — *Bull. O.M.S.*, 1966, 35 (1), 42.
116. Nye E. R., Lien D. S. — *Virology*, 1960, 12, 570.
117. Ohanessian A., Echalier G. — *C. R. Acad. Sci.*, série D., Paris, 1967, 264, 1356.
118. O.I.E. — Réunion d'urgence sur la peste équine africaine et la peste porcine africaine. — Paris, 17-20 janvier 1961.
119. — Première conférence de la Commission permanente de l'O.I.E. pour l'Afrique. — Dakar, 6-9 décembre 1966.
120. Orden H. C., Du Toit R. M., Howell P. G. — *Onderst. J. Vet. Res.*, 1965, 32 (1), 3.
121. Osterrieth P., Deleplanque-Liégeois P. — *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1961, 41, 63.
122. Ozawa Y., Nakata G. — *Am. J. Vet. Res.*, 1965, 26 (12), 744.
123. Panisset L. — *Bull. Inst. nat. Agron. col.*, 1925, n° 89.
124. Panthier R. et coll. — *C. R. Acad. Sc.*, Paris, 1966, 262, 1308.
125. Panthier R., Lucasse C., Hannoun C. — *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1962, 42, 65.
126. Paterson H. E., McIntosh M. M. — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1964, 58, 52.
127. Pélissier A. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, 37, 223.
128. Pélissier A., Rousselot R. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, 37, 228.
129. Philip C. B., Smadel J. E. — *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1943, 53, 49.
130. Pilo-Moron E., Vincent J., Sureau P. — *R.E.M.V.T.*, 1967, 20 (1), 1.
131. Pinto M. R. — *Bull. Org. Mond. Santé*, 1967, 37, 101.
132. Placidi L. — *Bull. Acad. Vét.*, 1967, 30 (2), 79.
133. Porterfield J. S., Ash J. S. — *Nature*, 1966, 212, 431.
134. Rabah Mohamed. — La peste équine au Maroc. — Thèse Lyon, 1966, n° 45.
135. Ramachandra Rao T., Carey D. E., Pavri K. M. — *Indian J. Med. Res.*, 1965, 53, 689.

136. Randall R., Binn L. N., Harrison U. R., — *J. Imm.*, 1964, 93, 293.
137. Rapports annuels du East African Virus Research Institute, Entebbe (Ouganda).
138. Rapports, résumé des travaux, recommandations de la réunion d'urgence O.I.E./F.A.O. sur la peste porcine africaine et la peste équine africaine. — *Bull. Int. Epiz.*, 1961, 55 (1-2), 245.
139. Réunion vétérinaire F.A.O./O.I.E. sur la peste équine. Beyrouth, 3-5 août 1960. — *Bull. Off. Int. Epiz.*, 1960, 53 (7-8), 1094 et 1160.
140. Rivers, Horsfall. — Viral and Rickettsial infections of man. Londres, 1959 (3e éd.).
141. Ross R. W., Austin F. J. — *Amer. Trop. Med. Parasit.*, 1962, 56, 506.
142. Ross R. W. — *J. Hyg.*, 1956, 54, 177.
143. Roushdy M. et coll. — *Agric. Res. Rev. Egypt.*, 1958, 36, 537.
144. Rousselot R., Cogitore A. — *R.E.M.V.T.*, 1955, VIII (4), 311.
145. Rudnick A., Hammon W. M., Sather G. E. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 1962, II, 546.
146. Sabban M. S. et coll. — *Bull. Off. Int. Epiz.*, 1961, 55, 1701.
147. Salaun J. J., Brottes H. — *Bull. O.M.S.*, 1967, 37 (3), 343.
148. Salvatori J. — Les arboviroses du Midi méditerranéen; enquête épidémiologique. — Thèse Lyon, 1966.
149. Satti M. H., Haseeb M. A. — *J. Trop. Med. Hyg.*, 1966, 69, 36.
150. Schmidt J. R., El Mansoury H. K. — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1963, 57, 415.
151. Schmidt J. R. — *E. Afr. Med. J.*, 1965, 42, 207.
152. Schulz K. C. — *R.E.M.V.T.*, 1955, V (3), 147.
153. Schwentker F. F., Rivers T. M. — *J. Exp. Med.*, 1934, 59, 305.
154. Scott G. R., Weddel W., Reid D. — *Bull. Epiz. Afr.* (I.B.E.D.), 1956, 4, 115.
155. Scott G. R., Coackley W., Roach R. W., Cowdy N. R. — *J. Path. Bact.*, 1963, 86, 229.
156. Scott G. R., Weddel W., Reid D. — *Bull. Epiz. Dis. Afr.*, 1956, 4, 17.
157. Serie Ch., Andral L., Lindree A. et coll. — *Ann. Inst. Pasteur d'Éthiopie*, 1964, 2, 1.
158. Shoshan A. — *Refuah Vet.*, 1951, 8 (4), III.
159. Simpson D. I. H. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med.*, 1965, 59, 189.
160. Smetana H. F. — *Virchows Arch. Path. Anat.*, 1962, 335, 411.
161. Smithburn J. C. et coll. — *Am. J. Trop. Med.*, 1940, 20, 471-492.
162. Smithburn K. C. — *J. Imm.*, 1952, 69, 223.

163. SMITHBURN K. C. et coll. — *Sth Afr. Med. J.*, 1959, 33, 555.
164. SMITHBURN K. C., HADDOW A. J. — *J. Imm.*, 1944, 49, 141.
165. SMITHBURN K. C., HADDOW A. J., MAHAFFY A. F. — *Am. J. Trop. Med.*, 1946, 26, 189.
166. SMITHBURN K. C., KOKERNOT R. H., WEINBREN M. P., BOTHA DE MEILLON. — *Sth Afr. J. Med. Sc.*, 1957, 22, 113.
167. SMITHBURN K. C., MAHAFFY A. F., PAUL A. J. — *Am. J. Trop. Med.*, 1941, 21, 75.
168. SOUTHAM C. M., MOORE A. E. — *Am. J. Trop. Mem.*, 1951, 31, 724.
169. SPRADBROW. — *Vet. Bull.*, 1966, 36 (2), 55.
170. STELLMANN C. et coll. — *Bull. Off. Int. Epiz.*, 1967, 67 (7-8), 887.
171. STUDDERT M. J. — *Proc. Soc. Exp. Biol.*, New York, 1965, 118, 1006-1009.
172. SUREAU P. — Enquête sérologique sur les arbovirus à Madagascar. — Extrait de : *Arch. Inst. Pasteur*, Madagascar, 1965, 33, 27.
173. SVEHAG S. E., LEENDERTSEN L., GORHAM J. R. — *J. Hyg.*, 1966, 64, 339.
174. TAYLOR R. M. et coll. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 1956, 5, 479.
175. TAYLOR R. M., HURLBUT H. S., WORK T. H., KINGSTON J. R., HOOGSTRAAL H. — *Am. J. Trop. Med.*, 1966, 15, 76.
176. THEILER M. — *In* : Rockfeller Foundation Virus Laboratory. *Annual Report*, 1961, 55.
177. VAN DER HOEDEN J. — Zoonoses. — Elsevier, Publishing C°, Amsterdam, 1964.
178. VAN DER LINDE H. T. — *Journ. Sth Afr. Vet. Med. Assoc.*, 1953, 24, 145.
179. VERGÉ J., PARAF A. — *Rec. Méd. Vét.*, Maisons-Alfort, 1957, 133, 1.
180. WEINBREN M. P., MASSON P. J. — *Sth Afr. Med. J.*, 1957, 31, 427.
181. WEINBREN M. P., GOURLAY R. N., LUMSDEN W. H. R., WEINBREN B. M. — *J. Comp. Path.*, 1958, 68, 174.
182. WEINBREN M. P., HADDOW A. J., WILLIAMS M. C. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1958, 52, 253.
183. WEINBREN M. P., KOKERNOT R. H., SMITHBURN K. C. — *Sth Afr. Med. J.*, 1956, 30, 631.
184. WEISS K. E., HAIG D. A., ALEXANDER R. A. — *Onderst. J. Vet. Res.*, 1956, 27, 183.
185. WEISS K. E. — *Bull. Epiz. Afr.* (I.B.E.D.), 1957, 5, 431.
186. WEISS K. E. — *Onderst. J. Vet. Res.*, 1962, 29, 3.
187. WHITMAN L., AITKEN T. H. G. — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1960, 54, 192.

188. WHITNEY E. — *Am. J. Vet. Res.*, 1965, 26, 914.
189. WILLIAMS M. C., SIMPSON D. I. H., SHEPHERD R. C. — *Nature*, Londres, 1964, 203, 670.
190. WILLIAMS M. C., SIMPSON D. I. H., HADDOW A. J., KNIGHT E. M. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1964, 58, 367.
191. WILNER B. I. — A classification of the major groups of human and other animal viruses. 3rd ed. — Burgess, Publishing C°, Minneapolis, 1965.
192. WOODALL J. P., BERTRAM D. S. — *Tr. Roy. Soc. Trop. Med.*, 1959, 53, 440.
193. WOODALL J. P., GILLET J. D., CORBET P. S., WILLIAMS M. C. — *Amer. Trop. Med. Parasit.*, 1961, 55, 368.
194. WOODALL J. P., WILLIAMS M. C., CORBET P. S., HADDOW A. J. — *Amer. Trop. Med. Parasit.*, 1964, 58, 383.
195. WORK T. H. et coll. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 1955, 4, 872.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

AVANT-PROPOS 11

PREMIERE PARTIE

Les arboviroses tropicales : épizootiologie analytique.

GROUPE A :

L'infection à virus de Chikungunya 13

L'infection à virus de Middleburg 16

L'infection à virus de la Semliki Forest 17

L'infection à virus de Sindbis 18

GROUPE B :

La fièvre jaune 21

L'infection à virus de Spondweni 24

L'infection à virus de Zika 25

La maladie de Wesselsbron 26

L'infection à virus West-Nile 30

GROUPE BUNYAMWERA :

L'infection à virus de Bunyamwera 36

ARBOVIROSES NON CLASSÉES :

L'infection à virus de Bwamba 38

L'infection à virus de Pongola 38

Les infections à virus de Quaranfil et de Nyamanini. . . . 39
La fièvre de la vallée du Rift. 40
La maladie de Nairobi. 47
La fièvre de trois jours du bœuf. 50
La fièvre catarrhale du mouton (« blue tongue »). 55
La peste équine. 60

DEUXIEME PARTIE

Considérations d'épizootiologie générale tirées de l'étude analytique précédente.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES VIRUS TRANSMIS PAR LES ARTHROPODES ET LES AFFECTIONS QU'ILS DÉTERMINENT. 71

IMPORTANCE DES ARBOVIROSES. 76

L'INFLUENCE DU TERRAIN. 77

A) *Les facteurs prédisposants*. 77
1° L'espèce. 78
2° La race et l'âge. 78

B) *Les facteurs adjuvants*. 79
1° Influence du climat, de l'altitude. 79
2° Influence des arthropodes. 80

CONSIDÉRATIONS D'ÉPIZOOTIOLOGIE GÉNÉRALE. 81

A) *Variabilité des modes épidémiologiques*. 81
B) *Variabilité des taux de morbidité et de mortalité*. . . . 82
C) *Variabilité saisonnière et annuelle*. 82

LE CYCLE DE TRANSMISSION. 83

1° *Les réservoirs*. 84
2° *Les vecteurs arboviraux*. 84
3° *Les sources de virus*. 84
4° *La résistance du virus*. 85

L'ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE. 85

1° *Le matériel*. 85
2° *L'époque de la mission*. 86

3° *Le sondage sérologique d'orientation*. 86
4° *Le dépistage systématique de demi-précision* 86
5° *Le stade virologique de précision*. 86

LA PROPHYLAXIE 87

1° *La protection des régions indemnes, mesures défensives*. 87
2° *Les mesures offensives dans les régions infectées*. . . . 88
— envers lees vecteurs 88
— envers les réservoirs. 89
— envers les victimes 89

CONCLUSION 90

BIBLIOGRAPHIE. 93

Imp. Toulousaine, Vve LION, 16, rue Lakanal, Toulouse.
Dépôt légal 2e trim. 70 Aa. 580